OBSERVATIONS, RÉFLEXIONS ET APERÇUS

SUR

QUELQUES AFFECTIONS MORBIDES DE LA VEINE PORTE, ET NOTAMMENT SUR L'INFLAMMATION, L'OBLITÉRATION ET L'OSSIFICATION DE CE TRONC VASCULAIRE:

MÉMOIRE LU A L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE,

PAR

A.-F.-J. RAIKEM,

MEMBRE TITULAIRE DE LA COMPAGNIE,

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'HYGIÈNE A L'UNIVERSITÉ DE LIÉGE.

(Extrait des Mémoires de l'Académie royale de Médecine de Belgique.)

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

BRUXELLES,

DE MORTIER FRÈRES, IMPRIMEURS DE L'ACADÉMIE,

RUE LÉOPOLD, 84, FAUBOURG DE NAMUR.

1845

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b22296906

OBSERVATIONS, RÉFLEXIONS ET APERÇUS

SUR

QUELQUES AFFECTIONS MORBIDES DE LA VEINE PORTE, ET NOTAMMENT SUR L'INFLAMMATION, L'OBLITÉRATION ET L'OSSIFICATION DE CE TRONC VASCULAIRE;

PAR M. RAIKEM, MEMBRE TITULAIRE.

MÉMOIRE LU DANS LES SÉANCES DES 31 DÉCEMBRE 1843 ET 28 JANVIER 1844.

PREMIÈRE PARTIE.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY

EXPOSITION D'UN FAIT PARTICULIER.

§ I. *Histoire clinique de la Maladie.*

Loxhay (*Jacques*), cloutier, âgé de 57 ans, né à Vaux sous Chevremont, province de Liége, se présenta le 7 juillet 1841, à l'hôpital civil de cette ville.

Il disait qu'en 1808, se trouvant en qualité de soldat au siége de Flessingue, il avait été atteint de fièvres intermittentes rebelles et opiniâtres, pendant dix-huit mois consécutifs; que, par la suite, il avait toujours conservé un ventre volumineux; qu'il avait eu la jaunisse, et, de temps en temps, les jambes enflées. Il ajoutait que, depuis six mois, il était affecté d'une diarrhée incessante, accompagnée de douleurs sourdes dans le bas-ventre.

Au demeurant, voici l'état qu'il offrait, quand, pour la première fois, il fut soumis à l'observation. Abdomen très-volumineux; épanchement abondant de sérosité dans la cavité péritonéale; membres inférieurs fortement infiltrés;

rien d'anormal dans les appareils circulatoire et respiratoire; langue couverte d'un enduit blanchâtre; anorexie; aucune altération du foie appréciable au moyen de l'exploration; douleurs profondes et sourdes se rapportant à tous les points de l'abdomen; dix à quinze évacuations alvines liquides et sanguinolentes, dans le courant de vingt-quatre heures; urines rares et rendues en petite quantité.

On lui administra de l'extrait de Caïnca délayé dans de l'eau de fenouil, et il fut mis à un régime approprié à son état.

Le volume du ventre parut diminuer un peu sous l'influence de ce traitement, qui fut continué pendant neuf à dix jours; mais, les selles qui étaient restées sanguinolentes, devinrent de plus en plus fréquentes et copieuses.

Enfin, le 20 juillet, treize jours après son entrée à l'hôpital, le malade eut un peu de délire et succomba dans la journée.

Tels sont les renseignements qu'il m'a été possible d'obtenir sur la maladie de cet individu, à la nécrotomie duquel on procéda en ma présence, quarante heures environ après le décès.

§ II. *Relation de l'ouverture du cadavre.*

Infiltration considérable des extrémités inférieures; épanchement de plus de trente litres de sérosité limpide dans la cavité du péritoine, membrane dont la texture n'offrait aucune apparence d'altération. Les épiploons et le mésentère contenaient une grande quantité de graisse.

Le tube intestinal était à la fois hypertrophié et hypérémié; il présentait une couleur rouge uniforme assez foncée, résultat manifeste d'une imbibition sanguine qui avait surtout son siége dans celles de ses tuniques qui sont subjacentes à la séreuse; ses parois, épaisses de trois à quatre lignes, étaient infiltrées de beaucoup de sérosité sanguinolente; la muqueuse offrait, dans la majeure partie de son étendue, une couleur rouge très-intense, et était parsemée d'ulcérations en plusieurs endroits: on y apercevait, en outre, des espèces de papilles rougeâtres, saillantes à sa surface, qui n'étaient peut-être que des villosités hypérémiées. L'infiltration des intestins, limitée par les deux feuillets membraneux pariétaux, l'un muqueux et l'autre séreux, en rendait les parois plus épaisses, moins souples et plus rénitentes

que de coutume, en sorte qu'on pouvait aisément les inciser avec le scalpel; ils contenaient un peu de sang noirâtre et épais, et leur face interne était tapissée par une couche de ce même liquide.

Les veines mésentériques étaient extraordinairement dilatées et gorgées de sang noir.

Le tronc de la veine porte, un peu avant de s'engager dans le foie, présentait une lésion remarquable qui se propageait dans ses principales divisions hépatiques, jusqu'à la profondeur de deux à trois pouces. Ce vaisseau avait plus d'un pouce de diamètre; sa face externe adhérait par continuité, moyennant un tissu cellulaire adventice, aux parties contiguës ambiantes, c'est-à-dire, à plusieurs branches du système nerveux ganglionnaire, à des glandes lymphatiques, à l'artère hépatique et aux canaux cystique et hépatique. A l'endroit correspondant à ces adhérences, la veine était entièrement oblitérée par des concrétions sanguines intimement attachées à sa face interne. Ces concrétions étaient formées par une substance molle, peu consistante, d'un blanc rougeâtre, dans laquelle on distinguait des couches de fibrine stratifiées, irrégulièrement disposées, et entremêlées de caillots sanguins plus ramollis à leur centre qu'à leur circonférence; dans un grand nombre de points, ces couches adhéraient si fortement à la tunique interne, qu'on ne pouvait les en séparer sans opérer une solution de continuité; elles remplissaient non-seulement le calibre du vaisseau, mais elles s'étendaient encore dans ses premières divisions; puis, à mesure qu'elles se propageaient, elles s'amincissaient par degrés en devenant de plus en plus semblables à du sang caillé. L'épaisseur des parois de la veine malade était sensiblement diminuée en quelques points et augmentée dans d'autres. Cet épaisissement était dû à une hypertrophie de la tunique moyenne, qui présentait une couleur rouge et une apparence de fibres longitudinales disposées parallèlement.

Quant à la membrane interne, elle me parut, considérée dans l'ensemble de ses couches, offrir un épaississement incontestable. Quoiqu'elle ne fût devenue ni opaque, ni vascularisée, ni ramollie, du moins d'une manière appréciable aux sens, cependant elle s'enlevait de la subjacente plus facilement qu'à l'ordinaire, et il s'élevait de sa surface des espèces de villosités.

Ayant examiné au microscope un petit lambeau de cette tunique, je crus y distinguer de petits vaisseaux entortillés et ramifiés, beaucoup plus nombreux dans le voisinage des points où des fragments de concrétions fibrineuses étaient restés adhérents, et dans ceux où les parois veineuses étaient amincies. Sa surface était parsemée de quelques globules purulents. A l'œil nu, mais surtout à l'aide d'une loupe, on voyait sur la pièce fraîche ou récemment desséchée, des arborisations rougeâtres qui avaient leur siége dans les tuniques placées sous la tunique interne, et spécialement dans le tissu cellulaire situé entre celle-ci et la membrane propre.

En outre, la face interne de la veine porte était incrustée de plus de vingt petites plaques squammeuses, dures, blanchâtres et d'apparence osseuse. Ces lamelles avaient une forme très-irrégulière; leurs bords étaient anguleux ou émoussés et arrondis; les plus grandes présentaient un centimètre de longueur sur cinq millimètres de largeur, et les plus petites avaient à peine un millimètre d'étendue : leur épaisseur n'excèdait pas un tiers de millimètre. Par leur circonférence, elles paraissaient se continuer et se confondre avec la tunique susnommée, au-dessus de laquelle elles proéminaient légèrement. Leur face adhérente envahissait non-seulement cette membrane, ou plutôt la place qu'elle occupait, mais elle pénétrait encore dans la couche cellulaire subjacente, et semblait même s'étendre au delà jusque dans la tunique propre : leur face libre était dépourvue de feuillet épidermique distinct.

La substance blanche, dure et calcaire de ces incrustations était si mince qu'elle paraissait demi-transparente. Quand on les plaçait entre l'œil et une vive lumière, on y distinguait des couches curvilignes excentriques, disposées parallèlement mais d'une manière irrégulière, autour d'un noyau central.

Ayant soumis, pendant plus de vingt-quatre heures, l'une de ces squammes osseuses à l'action de l'acide nitrique affaibli, il se dégagea d'abord quelques bulles de gaz, puis il se forma des flocons membraniformes blanchâtres; et, sans subir aucun autre changement dans sa configuration, elle se transforma en une substance jaunâtre, molle, flexible, qui, vue au miscroscope, présentait une sorte de trame réticulaire où l'on distinguait

des espèces de fibres rangées très-irrégulièrement, et circonscrivant de petits espaces inégaux, vides, plus ou moins étendus, où, sans doute, la matière calcaire dissoute par l'acide nitrique avait été déposée.

Le foie était manifestement atrophié et plus petit que de coutume; il ne pesait que trente onces, tandis que dans l'état normal il en pèse quarante-huit chez l'adulte : cet organe n'offrait aucune altération de texture. La vésicule du fiel contenait une assez grande quantité de bile séreuse, jaunâtre et orangée; ses parois étaient épaissies, infiltrées, opaques et blanchâtres. Les canaux cystique et hépatique étaient remplis de bile.

Le tronc de l'artère hépatique présentait trois lignes de diamètre; ce vaisseau ne renfermait pas de caillots, et il en était de même des veines sushépatiques.

La rate avait augmenté de volume; sa surface était parsemée de plaques blanchâtres fibro-cartilagineuses, qui intéressaient à la fois ses deux tuniques d'enveloppe. Le tissu de ce viscère ne me parut ni ramolli, ni hypérémié; cependant il était mollasse, assez résistant et évidemment hypertrophié : des brides cellulaires accidentelles unissaient sa périphérie avec les organes circonvoisins.

Le crâne ne fut pas ouvert; les viscères renfermés dans le thorax ne présentèrent rien d'insolite.

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

FIGURE I.

Fragment du tronc de la veine porte ouvert longitudinalement et vu du côté de sa face interne. Les lamelles osseuses qui la recouvraient y sont représentées. Ces lamelles blanchâtres, minces, demi-transparentes, sont formées de couches superposées, concentriques, disposées irrégulièrement autour d'un ou de plusieurs noyaux qui sont çà et là disséminés dans leur substance.

FIGURE II.

La plus grande de ces lamelles d'après nature.

FIGURE III.

Forme et dimensions qu'offraient une de ces plus petites lamelles osseuses; c'est celle qui a été traitée par l'acide nitrique affaibli.

FIGURE IV.

Lamelle de la figure 5, *réduite en une petite plaque jaunâtre, flexible, élastique, comme cartilagineuse, après avoir été soumise à l'action de l'acide nitrique; elle est vue au microscope et à un grossissement de deux cent cinquante fois. Elle présentait des espaces ou aréoles de forme et de grandeur diverses et irrégulières, qui se laissaient librement traverser par la lumière, tandis que le reste de la substance n'offrait aucune apparence de trame organique déterminée. On y apercevait cependant çà et là quelques fibres éparses isolées, qui n'étaient ni dichotomées, ni ramifiées.*

DEUXIÈME PARTIE.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR DIVERS POINTS RELATIFS A L'OBSERVATION PRÉCÉDENTE.

§ I. *Siége et nature de la maladie.*

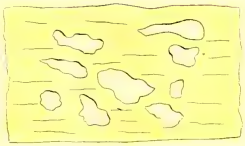
En rapprochant et en comparant les altérations diverses rencontrées à l'ouverture du cadavre, on trouve : tissu cellulaire accidentel établissant des adhérences entre la face extérieure de la veine porte et les parties environnantes, notamment avec plusieurs filets du plexus hépatique, avec l'artère du même nom et avec les canaux cystique et cholédoque; amincissement atrophique des parois de ce tronc vasculaire en certains endroits, tandis que dans d'autres où existaient une coloration rouge foncée et une hypertrophie de la tunique moyenne, elles étaient épaissies; membrane interne devenue un peu plus épaisse, offrant des villosités qui s'élevaient de sa surface, et se laissant plus aisément détacher de la subjacente; injection arborescente ayant son siége dans les tuniques superpo-

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.



P. Des Rers lith. de Vaud

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF ENGLAND
* LIBRARY *

sées à la tunique interne; concrétions fibrineuses stratifiées, entremêlées de caillots sanguins, intimement adhérentes à ses parois et remplissant entièrement la cavité du vaisseau; globules purulents répandus à sa surface interne; lambeaux de la membrane interne laissant apercevoir au microscope de petites ramifications entortillées, dont le nombre était plus considérable près des points où adhéraient encore quelques débris des concrétions susmentionnées, etc. Si l'on réunit, par la pensée, ces différents caractères anatomiques, il est, ce me semble, difficile de méconnaître, dans ce cas, les traces d'un ancien travail phlegmasique vraisemblablement suivi de recrudescence, fixé sur la veine porte hépatique, et intéressant toutes ses tuniques, voire même le tissu cellulaire ambiant et la superficie des parties contiguës.

On sait que les anatomistes contemporains ne s'accordent pas sur la nature intime de la membrane commune du système vasculaire. Il en est, qui, assimilant cette tunique à l'épiderme, lui refusent toute espèce d'organisation, en prétendant qu'elle ne reçoit ni vaisseaux capillaires, ni sang; et ils infèrent de là qu'elle n'est pas susceptible d'inflammation (Bichat, Fohmann, Panizza, Rasori, etc.). D'autres considèrent cette membrane comme une espèce de séreuse pourvue d'une couche épithéliale et de plusieurs autres couches organisées superposées, où l'on découvre des fibres, des vaisseaux et même des vaisseaux sanguins injectables (Berrès, Henle, Burggraeve, Mandl, Mascagni, Ribes, Tommasini, etc.) : ces derniers admettent qu'elle est susceptible d'inflammation. Quel parti convient-il de prendre entre ces opinions contraires, soutenues avec chaleur de part et d'autre?

En admettant comme une chose incontestablement démontrée, que la tunique interne des vaisseaux sanguins n'est pas uniquement et exclusivement constituée par une couche épidermique, mais que plusieurs couches fibro-vasculaires superposées concourent à sa composition; en considérant, d'un autre côté, que, dans les tentatives auxquelles on se livre pour détacher cette membrane, il est quelquefois très-difficile et même impossible d'isoler parfaitement le feuillet épithélial des couches subjacentes, sans emporter avec lui des débris des couches celluleuses qui adhèrent intimement à la face interne

de ce feuillet, on peut, certes, se demander, si la contradiction qui règne sur ce point n'est pas plutôt apparente que réelle? Au surplus, la structure complexe de la membrane commune du système vasculaire me semble suffisamment justifiée par les altérations morbides auxquelles elle est sujette, et dont je vais énumérer les principales : opacité; rugosités; épaississement; ramollissement; suppuration; ulcération; exsudations couenneuses et pseudo-membraneuses à ses surfaces libre ou adhérente; dépôts sanguins ou purulents formés entre elle et la tunique subjacente; développement insolite de villosités à sa face interne; formation adventice d'un plexus vasculaire sanguin qui, après le ramollissement et la liquéfaction préalables de la couche épithéliale, pénètre parfois jusque dans les fausses membranes qui la tapissent; tissu cellulaire accidentel constituant des lames et des brides organisées qui établissent des adhérences entre des points opposés de sa face interne, et donnent naissance à des rétrécissements, à des agglutinations, à des oblitérations, etc.

§ II. *Oblitération de la veine porte.*

L'oblitération de la veine porte et de ses premières divisions dans le foie, par des concrétions adhérentes à la face interne de ces vaisseaux, offre un nouvel exemple de ce genre de lésion que MM. Cruveilhier, Robert Lee, Lobstein et plusieurs autres regardent comme une conséquence fréquente de la phlébite. Cette opinion est aussi celle que j'ai émise sur des concrétions semblables, il y a plus de trente ans, dans un Mémoire sur l'oblitération et l'inflammation des veines, que j'adressai de Florence à la Société établie dans le sein de l'école de médecine de Paris, dont j'avais l'honneur d'être membre correspondant.

« Il est hors de doute, disais-je dans cet écrit, que l'inflammation des veines ne peut exister sans une lésion quelconque des propriétés vitales dont elles sont pourvues, sans un trouble dans l'action de leurs parois sur le sang qu'elles sont chargées de transporter et de mouvoir. Or, ne peut-il pas se faire qu'il arrive dans une veine enflammée, quelque chose d'analogue à ce qui a lieu dans la phlegmasie des intestins? Peut-être le sang, dans la partie de la veine où siége l'affection morbide, éprouve-t-il une sorte de

mouvement rétrograde occasionné par la perversion de la sensibilité et des oscillations toniques des parois vasculaires. L'absence de sang et son remplacement par un pus blanchâtre, dont on a plusieurs fois constaté la présence dans toute l'étendue d'un rameau veineux enflammé, bien que le calibre n'en fût ni effacé, ni rétréci en aucun point, ne sont-ce pas là des données qui militent en faveur d'une semblable supposition, à l'aide de laquelle on pourrait s'expliquer comment le sang contenu dans une veine cave, voire même dans une veine porte enflammée, balancé sans cesse entre deux forces qui lui imprimaient une direction opposée, a dû stagner, s'accumuler, s'arrêter, se décomposer dans l'intérieur de celle-ci, et enfin, s'y transformer en une substance fibrineuse, qui, devenue fixe et permanente, aurait fini par contracter des adhérences intimes avec la face interne de la veine phlogosée et revêtue d'une exsudation pseudo-membraneuse (1). »

Quoi qu'il en soit, je suis d'avis qu'on doit généralement considérer l'oblitération d'une veine qui ne peut être rapportée à une cause existant en dehors du vaisseau ou dans sa cavité même, comme un résultat de phlébite, de quelque manière que la chose ait lieu; car il serait assez difficile de prouver que l'oblitération des veines, que la nature a voulu maintenir ouvertes, peut survenir indépendamment de toute inflammation.

Dans ces derniers temps, on a consigné dans les annales de la science plusieurs faits relatifs à l'oblitération de la veine porte, faits qui ont été l'objet d'élucubrations de la part de médecins français, allemands, anglais et italiens, la plupart contemporains (2).

(1) Dans un mémoire relatif à *trois observations cliniques et anatomico-pathologiques sur la phlébite*, que j'adressai de Votterra, en 1833, à l'Académie royale de médecine de Paris, je m'exprimais de la manière suivante : « Dans la phlébite, il n'est pas rare, sans doute, de trouver du pus dans une veine ou dans une portion de veine dont le tissu ne présente aucune trace d'inflammation, comme j'ai eu occasion d'en rencontrer dans la partie supérieure de la veine céphalique de Lombardi; et de semblables observations mettent hors de doute le transport du pus, produit ou sécrété par une veine enflammée, dans une autre veine non enflammée qui lui est supérieure, et, partant, la tendance de cette humeur à se diriger vers le cœur et à se verser dans le torrent de la circulation; quoique cependant, selon M. Ribes, *la circulation cesse dans la veine enflammée, le sang qu'elle contient se décompose plus ou moins, et il s'y forme une matière purulente qui rétrocède, parce que le sang ne s'y meut pas des rameaux vers le tronc, mais retourne, par un mouvement rétrograde, du tronc vers les rameaux; on dirait que la circulation y a cessé pour toujours.* Revue médicale, 1824. »

(2) Bouillaud, Dance, Reynaud, Duplay, Andral, Cruveilhier, Breschet, Gendrin, Ribes, Raciborkis,

Quand une grande veine est oblitérée, la circulation peut encore quelquefois se faire au moyen des anastomoses qui ont acquis un développement plus ou moins considérable. Il n'arrive cependant pas toujours, en pareil cas, que les veines collatérales anastomotiques se dilatent au point de pouvoir suppléer à la circulation devenue impossible dans le tronc principal, de même qu'on ne voit pas constamment l'hydropisie survenir dans les parties d'où proviennent les radicules veineuses afférentes, attendu que les lymphatiques et les branches collatérales anastomotiques peuvent, dans certaines circonstances, suffire au cours du sang.

Il en est de même pour l'oblitération de la veine porte : il s'établit alors une circulation supplémentaire collatérale, (le plus ordinairement insuffisante ou incompatible avec une parfaite santé), analogue à celle qui s'effectue par les artères collatérales anastomotiques, quand le tronc de l'une d'elles ne livre plus passage au sang.

Qu'il me soit encore permis de rappeler ici ce que j'ai dit à ce sujet, en 1812 : « Quant à la manière dont le retour du sang veineux des extrémités inférieures pouvait encore se faire pendant la vie, chez les individus qui avaient la partie inférieure de la veine cave abdominale oblitérée, il est vraisemblable que la dilation des branches nombreuses de communication établies entre les veines des membres inférieurs et les lombaires, les épigastriques, les rameaux de la demi-azygos et de la veine porte, suppléaient en quelque façon à l'oblitération de ce tronc vasculaire. D'un autre côté, c'est peut-être au transport d'une plus grande quantité de sang par la veine porte qu'il faut attribuer l'excès de nutrition que présentait le foie chez le sujet de ma première observation, et dans le hollandais dont Bontius a rapporté l'histoire remarquable dans le troisième livre de son Histoire naturelle et médicale (1). »

Fauconneau-Dufresne, Gintrac, Lambron, etc., en France; — Baillie, Hodgson, Robert Lee, Stokes, etc., en Angleterre; — Puchelt Bailling, Mohr, Schoenlein, Baczynski, Kaether, Sander, Messow, etc., en Allemagne; — Testa, Meli, Brera, Tommasini, Crescimbeni, Benvenisti, etc., en Italie, etc.

(1) Observations sur l'oblitération et l'inflammation des veines, adressées, le 2 décembre 1812, à la Société de l'école de médecine de Paris.

Les travaux de quelques anatomistes modernes (1), ne permettent plus de douter qu'il existe, dans l'état normal, un grand nombre d'anastomoses entre le système veineux général et le système de la veine porte. C'est au moyen de ces anastomoses que la circulation du sang peut encore avoir lieu dans les organes où les radicules de la veine porte prennent naissance, quand ce tronc vasculaire ne se laisse plus traverser par le sang; et alors, il arrive assez souvent que les veines tant extérieures qu'intérieures de l'abdomen et de la poitrine, et peut-être même aussi celles du rachis qui ont des communications avec les veines intestinales, s'hypertrophient, se dilatent et se développent d'une manière remarquable.

Un homme entra à l'hôpital de la Charité de Paris, offrant sur toute la partie antérieure du tronc des ramifications veineuses larges, nombreuses, et une ascite considérable. Malgré le maintien et même l'accroissement de l'appétit, l'amaigrissement fit des progrès rapides. La quantité de liquide accumulée dans le ventre, nécessita une première ponction qui fut suivie de deux autres, peu de temps après. La dilatation des veines superficielles et la reproduction rapide du liquide de l'ascite firent penser qu'il existait un obstacle à la circulation veineuse intestinale. Le développement de tout le système veineux des parois du ventre et de la partie antérieure de la poitrine était énorme. De chaque région iliaque s'élevait un tronc du volume du petit doigt, divisé en une multitude de grosses branches s'anastomosant un grand nombre de fois entre elles et avec celles du côté opposé, et formant un plexus à larges mailles dont les rameaux nombreux allaient en partie se jeter dans les régions axillaires. Les membres inférieurs étaient infiltrés, tandis que les supérieurs étaient secs et décharnés. Le ventre très-distendu n'était nullement douloureux. La peau était sèche et peu chaude, le pouls régulier et sans fréquence, la langue humide et rouge, la soif modérée, l'appétit peu sensible, le ventre relâché, l'urine peu abondante et rouge. Il se déclara un léger catarrhe pulmonaire, et bientôt une faiblesse et un abattement extrêmes. Enfin, le malade tomba dans un

(1) Cruveilhier, Breschet, Retzius, Schlemm, Wilson. Raciborsky, Histoire des découvertes relatives au système veineux; Mémoires de l'Académie royale de Médecine de Paris, tome IX.

état comateux et expira au bout de vingt-quatre heures, six jours après son entrée à l'hôpital.

On s'attendait à rencontrer une oblitération plus ou moins complète de la veine porte ou de la veine cave; aussi les recherches nécroscopiques furent-elles dirigées de ce côté.

La branche droite de la veine porte et toutes ses divisions dans le lobe droit du foie, qui se trouvait dans un état d'atrophie remarquable, étaient entièrement obstruées par une matière solide, très-adhérente à leurs parois, et offrant à la loupe l'aspect du tissu jaune des artères. Cette altération se prolongeait dans les veines hépatiques correspondantes. La veine cave inférieure était elle-même très-solidement obstruée dans une étendue de trois pouces, mesurée à partir de son embouchure dans l'oreillette. La cause matérielle de cette obstruction était l'existence d'une substance semblable à celle trouvée dans la veine porte, et, surtout, un épaississement considérable et très-inégal de la veine. En dehors de la veine cave, au-dessus de l'embouchure des veines hépatiques, existait une masse irrégulière, formée d'une matière analogue à celle qui obstruait les vaisseaux. La branche gauche de la veine porte était remplie de sang liquide, et ses ramifications dans le foie avaient un calibre plus considérable que de coutume; il en était de même des veines hépatiques correspondantes, dont un tronc vide débouchait dans la veine cave, près de l'oreillette. Les veines énormes ramifiées sous les téguments du tronc, naissaient des veines épigastriques et allaient se jeter les unes dans le tronc des intercostales, et les autres dans les axillaires. Le volume de ces veines était considérablement accru, de même que celui de l'azygos. Ainsi, une grande partie du sang qui se rend au cœur par la veine cave inférieure, y arrivait par la supérieure, au moyen des troncs collatéraux intermédiaires. Dans l'oreillette du cœur, s'ouvrait immédiatement un tronc sans analogue dans l'état normal, formé d'une foule de rameaux sortis du foie ou des parties voisines. Enfin, la grande veine coronaire avait presque le volume de la crurale, et recevait une multitude de rameaux sous-diaphragmatiques et autres. Les veines des intestins étaient généralement dilatées ; dans le tube digestif existait une grande quantité de matière ressemblant à du marc de café.

Le volume de la rate était augmenté. Une quantité notable de sérosité fut trouvée dans les ventricules du cerveau, etc.

Cette observation, intéressante sous tant de rapports, appartient au docteur Reynaud, et a été publiée, en 1829, dans le *Journal hebdomadaire*. Elle concerne, comme on vient de voir, une oblitération de la branche droite de la veine porte et de la veine cave inférieure, qui, pour une double cause matérielle, avait influé sur le développement extraordinaire des rameaux anastomotiques collatéraux de ces deux troncs veineux.

Mais, un pareil développement veineux sur les parois abdominales, a-t-il également lieu, et d'une manière aussi prononcée, toutes les fois que le tronc de la veine porte est seul oblitéré?

Voici ce que dit à cet égard M. Fauconneau-Dufresne, auteur d'un mémoire très-important sur l'inflammation du système veineux abdominal, inséré, en 1838, dans l'*Encyclographie des sciences médicales :* « Je ne connais que cinq cas d'oblitération complète du tronc de la veine porte : trois sont dus à M. Bouillaud, un à MM. Reynaud et Duplay, et le dernier à M. Duplay seul. Dans les deux derniers seulement, il est fait mention de ce développement veineux sur les parois abdominales. Dans l'observation de MM. Reynaud et Duplay, il y avait sur le ventre des varices énormes dont on redoutait la rupture; dans celle de M. Duplay, des veines grosses comme des plumes de corbeau, formaient de nombreuses anastomoses au bas de l'abdomen; deux de ces veines, un peu plus considérables que les autres, remontaient de chaque côté des muscles droits vers les parois thorachiques. »

Cependant, il n'est pas question de ce développement veineux extérieur dans les trois observations de M. le professeur Bouillaud. M. Gendrin ne l'a pas observé dans le cas d'obstruction de la veine porte décrit dans le premier volume de son Traité de Médecine pratique. Le docteur Mohr n'en fait pas mention dans l'observation qu'il relate d'une inflammation grave de la veine porte qui s'est terminée par suppuration, chez une jeune domestique de dix-sept ans. M. Ernest Lambron ne l'a pas non plus remarqué sur le journalier atteint d'une phlébite de la même veine, produite par une arête de poisson qui avait traversé l'extrémité pylorique de

l'estomac. L'autopsie lui démontra pourtant que le tronc de cette veine était rétréci par de fausses membranes, que le sinus porte était rempli de pus, que quelques-unes de ses divisions hépatiques étaient gorgées d'un liquide puriforme lie de vin, avec leurs parois tantôt saines, tantôt enflammées et épaissies, et présentant sur quelques points de fausses membranes d'un gris ardoisé; d'autres contenaient seulement des caillots de sang qui se prolongeaient jusque dans de très-petites ramifications veineuses (1). Il n'est point parlé non plus de ce développement veineux dans l'extrait que l'*Encyclographie des sciences médicales* a publié d'une observation lue par M. Gintrac à l'Académie royale de médecine de Paris, dans la séance du 11 avril 1843, et qui est relative à un ancien militaire qui succomba à une oblitération de la veine porte : les parois de ce vaisseau étaient ossifiées immédiatement avant son entrée dans le foie. Rien de semblable n'a été observé par M. le professeur Andral, dans un cas où il existait une masse énorme de ganglions lymphatiques dégénérés en tubercules, qui, d'une part, comprimaient fortement la veine cave, et d'autre part, la veine porte (2). Enfin, je n'ai pas non plus observé de développement veineux extérieur, sur le cadavre du cloutier qui fut ouvert en ma présence.

D'après un aussi grand nombre de faits, je crois pouvoir conclure que, dans le cas d'oblitération de la veine porte, le développement veineux extérieur est loin d'être constant; qu'il ne se manifeste même pas dans la plupart des cas, et, partant, qu'on ne doit pas lui accorder une grande valeur diagnostique, puis qu'il peut exister d'une manière très-prononcée en l'absence de toute oblitération des troncs veineux abdominaux, comme le prouve l'ancien militaire dont parle M. le professeur Cruveilhier (3), et chez lequel il existait une dilatation des veines sous-cutanées abdominales, accompagnée d'une large communication de ces veines avec la veine porte, par l'intermédiaire de la veine ombilicale qui avait conservé le calibre qu'elle présente chez le fœtus.

(1) *Archives générales de médecine*; juin 1842.
(2) *Clinique médicale*; tom. IV.
(3) *Anatomie pathologique*, 16e liv., pl. VI.

Mais, si le développement anormal des veines superficielles des parois abdominales et thorachiques, n'accompagne pas souvent l'oblitération complète du tronc de la veine porte, il n'en est pas de même du développement des veines intérieures du bas-ventre; dans le plus grand nombre de cas, celles-ci offrent, au contraire, une dilatation extraordinaire. C'est ce dont on peut s'assurer en jetant les yeux sur les observations citées et rapportées dans les monographies sur l'inflammation de la veine porte, récemment publiées à Zurich et à Berlin par les docteurs Baczynsky, Sander, Kaether, Messow, et sur celles dont nous sommes redevables à MM. Bourdon et Piedagnel, Gintrac, Lambron, Andral, Gendrin, etc.

§ III. *Influence exercée par l'oblitération de la veine porte sur la sécrétion de la bile.*

A l'ouverture du corps de Loxhay, j'ai constaté que la vésicule du fiel et les canaux hépatique et cystique, contenaient une assez grande quantité de bile séreuse d'un jaune orangé; et, à cette occasion, je me demande si la présence d'une bile abondante dans ce réservoir et dans ses conduits excréteurs, indique que le foie remplissait, pendant la vie, la fonction sécrétoire qui lui est dévolue.

Dans plusieurs cas semblables où le tronc hépatique de la veine porte était oblitéré de manière à ne plus permettre au sang de le traverser pour se rendre au foie, on a pu se convaincre par l'inspection cadavérique, que ce viscère n'en avait pas moins sécrété de la bile, dont les éléments ne pouvaient avoir été fournis que par l'artère hépatique, restée libre et intacte (1).

Dans le *Journal hebdomadaire* (2), se trouve l'observation d'une femme de cinquante-six ans, qui succomba à une inflammation chronique de la veine porte et à des fongus médullaires disséminés dans les poumons. Le tronc et les ramifications de cette veine étaient en partie obstrués par des caillots, et en partie remplis d'une matière puriforme, crémeuse et rougeâtre. Cependant le canal hépatique contenait de la bile, mais il n'y en avait pas dans

(1) Brachet et Fouilhoux, *Physiologie élémentaire de l'homme,* faisant partie de l'Encyclopédie des sciences médicales, pag. 85. Paris, 1833.

(2) Février 1830.

la vésicule, parce que le canal cystique était devenu impénétrable par suite de l'agglutination de ses parois, et que le col de ce sac membraneux était obstrué par des végétations, etc. A l'autopsie de l'ancien militaire dont M. Gintrac a entretenu l'Académie royale de médecine de Paris (1), et qui était affecté d'une ancienne oblitération complète de la veine porte coïncidant avec une hypertrophie du cœur, *on trouva le foie petit, blanchâtre, comme mammelonné à sa surface, et cependant la vésicule biliaire renfermait un liquide jaunâtre et peu épais.* Le docteur Mohr, auquel on doit la description d'une portite suppurative qui s'était déclarée sur une jeune servante, vit, à l'ouverture du cadavre, que toutes les veines appartenant au système de la veine porte contenaient du pus, des exsudations pseudo-membraneuses et des caillots; mais, dans l'estomac et l'intestin grêle, existaient un liquide albuminoso-bilieux et des gaz, (*ventriculus et intestinum tenue gasis et liquore albuminoso-bilioso referta sunt* (2), preuve évidente que, pendant la vie, la sécrétion de la bile par le foie et son transport dans le duodenum par le canal cholédoque, s'étaient effectués. Dans le cas d'inflammation de la veine porte que M. le professeur Schoenlein a observé, en 1829, à l'hôpital de Wurtzbourg, la nécrotomie a fait voir que cette veine contenait de la matière purulente et était environnée et recouverte, ainsi que l'artère hépatique et les conduits biliaires, d'un tissu cellulaire dense, épais, consistant et hypérémié, analogue au tissu fibreux des corps caverneux : cette production accidentelle rétrécissait ces canaux excréteurs et le tronc de la veine porte, au point de les rendre imperméables. De là, sans doute, l'engorgement sanguin et l'hypertrophie variqueuse extraordinaire que présentaient non-seulement toutes les veines dont naît la veine porte, (les veines coronaires stomachiques exceptées), mais encore les veines abdominales externes, ainsi que celles qui proviennent des épigastriques et se rendent dans les axillaires et dans la mammaire interne. Cependant, malgré les obstacles qui s'opposaient au cours du sang dans la veine porte, le *foie offrait le plus parfait état d'intégrité dans toutes ses parties.* Afin de confirmer davantage

(1) Séance du 11 avril 1843.

(2) F. Messow, *de inflammatione venæ portarum seu pylephlebitide; pag.* 18 *et seq.* Berolini, 1841.

l'induction qui découle de mon observation, et de prouver que le foie peut continuer à sécréter de la bile lors même qu'il ne reçoit plus de sang de la veine porte, je mentionnerai un fait cité par M. Dance (1), et qui concerne une inflammation de la veine porte ventrale, qui avait succédé à une désorganisation du canal cholédoque et de quelques veines voisines. Dans ce cas, l'intérieur du foie, mais surtout sa surface, « étaient parsemés de noyaux purulents constitués par un amas de veines pleines de pus, qui se continuaient avec les radicules de la veine porte hépatique. Plusieurs branches et le tronc même de cette veine, étaient remplis d'une matière puriforme et pultacée d'une couleur jaunâtre, analogue à celle de la bile, mêlée à du sang liquide, à des caillots noirs ou décolorés, libres ou adhérents...., et la vésicule du fiel était remplie d'une bile séreuse et trouble, offrant vers son bas-fond, quatre petites ulcérations noirâtres et arrondies qui intéressaient toute l'épaisseur de la membrane interne de ce réservoir. Le canal cholédoque était détruit dans toute son étendue et converti en une cavité oblongue et anfractueuse, contenant des lambeaux membraneux détachés de ses parois et pénétrés de bile. »

Toutefois, comme il pourrait se faire, malgré l'autorité des faits que je viens de mentionner, que je ne sois pas parvenu à ébranler l'opinion fermement arrêtée de ceux qui croient, sur la foi de Glisson, de Fantoni, de Fourcroy, de Meckel, de Schultz, etc., que le sang de la veine porte est doué de qualités spéciales et contient des matériaux particuliers qui le rendent exclusivement propre à servir à la sécrétion de la bile (2), je vais entrer dans quelques éclaircissements qui feront mieux ressortir la vérité que l'anatomie pathologique est venue mettre en évidence.

Il arrive parfois chez l'homme, que le système de la veine porte, au lieu de se rendre au foie et de s'y distribuer, se continue immédiatement avec le système général des veines et va se jeter dans la veine cave inférieure,

(1) De la phlébite utérine et de la phlébite en général, etc. *Archives générales de médecine*; 7e année; tom. XIX, pag. 40 et suiv.

(2) Assertions, comme dit Dugès, qui ont été repoussées par un nombre non moins considérable d'observateurs tout aussi capables (Walæus, Harvey, Stenon, Diemerbroëck, Bichat). *Physiologie comparée*, tom. II.

dont il constitue alors une ramification. Plusieurs auteurs ont appelé l'attention des physiologistes sur de pareilles anomalies dont on connaît plusieurs exemples authentiques cités par MM. J.-F. Michel, Dugès, Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, etc. Dans celui d'Abernethy (1), la veine porte allait s'ouvrir directement dans la veine cave inférieure, près de l'origine des veines émulgentes, en sorte qu'il n'existait d'autre vaisseau sanguin propre au foie, que l'artère hépatique qui, en conséquence, devait fournir seule les matériaux nécessaires à la sécrétion et à la nutrition de l'organe : malgré cela, la bile était répandue dans les intestins, comme à l'ordinaire, et remplissait la vésicule du fiel. Le sujet était un enfant âgé d'un an environ. Il est à remarquer que dans les cas relatifs à de pareilles anomalies, l'artère hépatique présentait un calibre plus considérable que dans l'état normal; ce développement de l'artère hépatique pourrait aussi avoir lieu quand la veine porte est oblitérée depuis longtemps, car chez le sujet de mon observation, cette artère avait trois lignes de diamètre (2).

Ensuite, Cuvier enseigne dans ses *Leçons d'anatomie comparée*, que « tous les mollusques ont un foie généralement très-considérable, et que chez ces animaux, ce viscère ne reçoit pas particulièrement (comme dans les vertébrés) le sang qui a circulé dans les intestins et qui a déjà acquis une nature veineuse. C'est de l'aorte qu'il tire le sang nécessaire, tant à sa nutrition propre qu'à la production de la liqueur qu'il répare, et c'est dans la veine cave, qui, chez eux, ne fait qu'une avec la pulmonaire, que ce sang retourne après avoir circulé dans le foie (3). » Mais, ne peut-on pas objecter que l'expérimentation sur des animaux vivants donne un démenti formel à un corollaire que je crois à la fois fondé sur l'anatomie pathologique, sur des anomalies d'insertions vasculaires rencontrées chez l'homme et sur l'anatomie comparée?

Boerhaave, Sœmmering et Simon, prétendent, il est vrai, que lorsqu'on

(1) *Transactions philosophiques*, année 1795.

(2) Dans son *Manuel d'anatomie générale et descriptive*, J.-F. Meckel cite deux exemples authentiques de ce genre d'anomalie, dont l'un appartient à Abernethy et l'autre à Lawrence; et MM. Ménière et Manec ont vu des cas où la veine porte recevait des branches de la veine crurale.

(3) Le sang qui arrive à la veine porte et au foie provient chez les oiseaux et chez les poissons, non-

applique une ligature à la veine porte sur des chiens ou sur d'autres animaux vivants, la sécrétion de la bile se supprime complétement au bout de quelques heures : « Vivo cani vinculo constringitur vena portarum, ita post paucas omninò horas supprimitur secretio bilis, dit Boerhaave (1). » Mais, à ces paroles du grand maître, Haller ajoute aussitôt la note suivante : « Non invenio, sed arteria hepatica ligata abunde tamen bilem excerni. Malpigh. De Liene. Atque videtur, ligata vena portarum non bilis secretionem solam, sed vitam perituram. »

D'un autre côté, je me rappelle qu'un de mes anciens maîtres, l'illustre Dupuytren, ne croyait guère aux prétendus succès de ces expériences, attendu, nous disait-il dans ses leçons de physiologie, qu'il avait plusieurs fois remarqué que la ligature de la veine porte entraîne la mort des animaux sur lesquels on la pratique.

Au surplus, Philip (2) dit avoir vu que la ligature de la veine porte, faite sur des chiens vivants (3), n'est suivie que de la diminution et jamais de la suppression totale de la sécrétion biliaire. Dans leur *Traité de physiologie,* MM. Brachet et Fouilhoux déclarent, « avoir essayé de lier tantôt la veine porte, tantôt l'artère hépatique sur des animaux vivants; qu'il leur a paru que la ligature de l'artère suspendait la sécrétion de la bile, et que celle de la veine ne l'empêchait pas, mais qu'ils n'osent cependant rien conclure, parce que les animaux ont vécu trop peu de temps pour permettre un résultat satisfaisant. »

Du reste, dans son traité *de Liene,* imprimé vers le milieu du dix-septième siècle, Malpighi s'est exprimé en ces termes : « Probabile recolligendum puto, bilis, seu humoris per cholodochum, vel communem ductum in intestina derivati componentem scilicet materiam multiplicem esse, quæ fortè variis etiam excidit è vasis et organis, nam major copia, quæ fluidior est, erumpit à glandulis hepatis, in ipsas delata à venæ portæ ramulis, et non

seulement des organes digestifs, mais encore en partie de la paroi abdominale, des membres postérieurs, de la queue, et quelquefois aussi, chez les poissons, des organes génitaux. Burdach, *Physiologie.*

(1) *Prælect. acad. in proprias instit, etc.* Ed. Haller. § 344. Vol. III, pag. 142; Gottinguæ, 1745.

(2) Müller, *Archives d'anatomie;* Burdach, *Physiologie.*

(3) Je crois que c'est à tort que M. Dugès cite Malpighi parmi les expérimentateurs qui disent dans leurs écrits, avoir pratiqué la ligature de la veine porte sur des animaux vivants.

improbabiliter etiam ab extremis arteriarum finibus, quæ a ductu hepatico, excidentes, tandem in hepatis glandulas terminantur (1). »

Après tant de travaux entrepris pour éclairer le point de savoir si la sécrétion de la bile appartient exclusivement à la veine porte, ou bien à l'artère hépatique, comme le pensaient Gunzius et Swammerdam, ou bien encore à l'un et à l'autre de ces vaisseaux, on en revient aujourd'hui à l'opinion de l'ancien anatomiste italien que je viens de citer, puisque, tout en admettant que le sang du système de la veine porte est celui qui fournit les principaux matériaux de la sécrétion de la bile, un des plus savants et des plus profonds physiologistes modernes, reconnaît que deux ordres de vaisseaux se réunissent dans les capillaires du foie. Ainsi, le sang artériel prend part (2) à la sécrétion de la bile d'une manière secondaire, soit, comme le dit Autenrieth, que son oxigène appelle davantage les substances basiques par antagonisme, soit qu'il détermine l'amertume de la bile en oxydant le carbone, soit enfin qu'il ne fasse que fournir le mucus mêlé à ce liquide (3).

Il y a donc, dans l'état actuel des connaissances physiologiques, des motifs assez puissants pour faire penser que l'artère hépatique peut seule fournir au foie les matériaux nécessaires à la sécrétion de la bile, lorsque la veine porte est oblitérée au point de ne plus permettre au sang de pénétrer dans ce viscère.

Quant à la nutrition du foie, est-il bien prouvé, comme on le croit généralement, que l'artère hépatique en est seule chargée, à l'exclusion de la veine porte qui n'y participerait jamais en aucune manière? Ne pourrait-on pas demander à ceux qui n'élèvent aucun doute à cet égard, pourquoi le foie ne s'atrophie point et ne tombe pas en gangrène chez les animaux vivants auxquels on a pratiqué la ligature de l'artère hépatique, et chez les individus où l'oblitération complète de cette artère remonte à une époque éloignée, comme cela s'est vu, d'après M. Gendrin (4), sur une fille de vingt-trois ans? Pourquoi observe-t-on que le foie s'atrophie chez ceux

(1) *Exercitationes anatomicæ de structura viscerum;* cap. VI, pag. 141. Amstelodami, 1669.

(2) Cette opinion est celle de Ferrein, de Marherr, d'Adelon et de plusieurs autres auteurs.

(3) Burdach, *Traité de Physiologie.*

(4) *Traité de médecine pratique;* tom. Ier, pag. 185.

dont la veine porte est entièrement oblitérée depuis longtemps (1)? Enfin, pourquoi arrive-t-il, comme j'ai eu occasion de le voir, et comme Bontius en cite un exemple, que le foie s'hypertrophie lorsque la veine cave inférieure étant oblitérée, une plus grande quantité de sang lui est transmise par la veine porte, au moyen du développement extraordinaire qu'acquièrent alors les branches anastomotiques?

Tels sont les doutes qui m'ont été suggérés par le rapprochement de plusieurs observations anatomo-pathologiques; des recherches ultérieures pourraient, ce me semble, les lever entièrement.

§ IV. *Ossification de la veine porte.*

Parmi les altérations pathologiques que j'ai rencontrées à l'ouverture du corps de l'individu qui fait le sujet de mon observation, la multiplicité des incrustations osseuses, dures, aplaties, minces, blanchâtres, semi-transparentes, de formes irrégulières et de dimensions variables, qui tapissaient la face interne du tronc de la veine porte hépatique, n'était certainement pas celle qui devait le moins fixer mon attention; c'était d'ailleurs la première fois qu'il m'arrivait d'observer une semblable chose.

Il ne s'agit pas ici de calculs ou de concrétions pierreuses situées dans l'intérieur de la veine, mais bien de petites lames d'apparence calcaire, déposées, appliquées, incorporées, pour ainsi dire, dans ses parois, et que le docteur Ph. Phœbus (2), rapporte à l'espèce de pétrification des veines qu'il appelle *concrementa in parietibus venarum nidulantia.*

Bichat pensait que la membrane commune des vaisseaux à sang noir ne s'ossifie pas chez le vieillard, comme celle des artères; suivant lui, « son organisation paraît répugner à se pénétrer aussi de phosphate de chaux » et, quand cela s'observe, « c'est un état contre nature, au lieu que l'ossification de la membrane commune du sang rouge, est un état naturel chez le vieillard (3). »

Cette opinion a sans doute été inspirée à l'immortel créateur de l'ana-

(1) Voir mon observation et celles que j'ai citées de MM. Reynaud et Gintrac.

(2) *De Concrementis venarum osseis et calculosis*; Berlin, 1832.

(3) *Anatomie générale*, tom. I, pag. 401. Paris, an X.

tomie générale, par la rareté, généralement reconnue, de l'ossification des veines.

Il ne faut cependant pas s'exagérer cette rareté, car elle est plutôt relative qu'absolue. Ainsi, après avoir tracé le tableau de nos connaissances actuelles sur la matière, le docteur Phæbus mentionne cinq cas d'ossification de la veine porte; neuf cas d'ossification appartenant au système de la veine cave inférieure; trois cas d'ossification des veines qui font partie du système de la veine cave supérieure, et deux cas relatifs à des veines de l'un et de l'autre système. Quant aux veines pulmonaires, Bichat a vu plusieurs exemples de leur ossification : on a même quelquefois rencontré des excroissances osseuses développées dans les tuniques de l'artère pulmonaire, et un état calleux et cartilagineux, voire même une ossification complète de ce tronc vasculaire (1).

MM. Bourdon et Piédagnel ont trouvé une ossification complète de la veine porte, sur le cadavre d'un individu dont la rate était très-volumineuse; l'estomac et les intestins étaient partout injectés et inondés de sang (2). M. Gintrac vient de lire à l'Académie royale de médecine de Paris, une observation dans laquelle il est également question d'une ossification de la même veine. On voit dans le Muséum d'anatomie pathologique de Vienne, une ossification complète de quelques veines situées sur les parties latérales de l'utérus, et, dans celui de l'hôpital de Venise, une veine fémorale ossifiée qui était voisine d'une plaie cancéreuse (3). Dans les collections anatomiques du collége royal de chirurgie de Dublin, existe une veine fémorale qui présentait à sa surface interne une petite écaille osseuse, et un autre exemple d'ossification des veines qui avait son siége dans l'iliaque et dans la fémorale (4).

On sait que Meckel et Bichat plaçaient le siége de l'ossification morbide ou accidentelle des parois des artères et des veines, dans la membrane

(1) Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*, tom. 2, pag. 333.

(2) Brachet et Fouilhoux; *Physiologie*, pag. 86, tom. V, de l'*Encyclopédie des sciences médicales*. Paris, 1833.

(3) Dubini, *Notizia succinta delle più importanti preparazioni anatomico-pathologiche ora esistenti nei principali musei della Francia. Annali di medicina*, Vol. CV, 1843.

(4) John Houston; *Pathological catalogue;* Dublin, 1840.

interne de ces vaisseaux. Je doute que cette opinion ait encore beaucoup de partisans parmi ceux qui cultivent l'anatomie pathologique ; je crois même que la plupart des auteurs modernes (1) sont d'avis que cette ossification commence ordinairement par se développer dans la couche cellulaire située entre la membrane interne et la membrane propre. C'est aussi dans cette couche que se forment, suivant M. Andral, les concrétions calcaires sub-globuleuses qu'on rencontre parfois dans les veines : au lieu de faire corps avec les parois mêmes de ces vaisseaux, elles poussent devant elles la membrane interne et descendent avec elle dans la cavité veineuse ; la membrane se rétrécit ensuite derrière elle, et forme à la concrétion un véritable pédicule (2). Ce même auteur, qui invoque à l'appui de son hypothèse des observations recueillies par Dupuytren, Béclard et Breschet, trouve la plus grande analogie entre le mode de formation de ces concrétions pédiculées des veines, et de celles qu'on rencontre quelquefois dans les articulations. Il se demande pourtant si telle est bien là l'origine de certaines concrétions calcaires trouvées dans les veines au milieu de caillots qui remplissaient le calibre de ces vaisseaux; et, après être entré dans quelques considérations à cet égard, il finit par admettre

(1) M. Rayer et quelques autres, en petit nombre, en établissent le siége dans la tunique fibreuse des artères.

(2) Des contestations se sont élevées de nos jours, sur le siége et sur le mode de développement des phlébolithes. On peut, ce me semble, rapporter aux trois opinions suivantes, les idées émises à ce sujet : 1° Les uns croient, avec Hodgson, que ces concrétions se forment originairement dans les parties voisines des veines, et pénètrent ensuite dans leur intérieur par une absorption progressive ; 2° d'autres, parmi lesquels je citerai Meckel, Rudolphi et Phæbus, prétendent qu'elles se forment dans de petits sacs ou kystes qui se développent à la surface externe de la membrane interne des veines. Voici comment Phæbus s'exprime à ce sujet dans l'ouvrage que j'ai déjà cité : « *Statuemus concrementa subglobosa in externa* (adnata) *tunicæ venarum internæ superficie nasci, crescentia hanc introrsum urgere atque protudere, ita ut tandem pars protusa pediculo modo tenui adhæreat, denique absorpta parte protusa vel rupto pediculo libera in vasis lumine jacere. Quam sententiam Ill. Rudolphi fovet, uti non tantum olim in ejus lectionibus, sed et nuper modo ex ipso audivi; et casus adeo evidenter ipsam probantes observasse sibi videtur.* » 3° Enfin, MM. Tiedemann, Otto, Carsvell, Heusinger et Lobstein, pensent que les phlébolithes sont formées par le sang ou par ses matériaux.

Quant aux incrustations osseuses planes des veines, on croit généralement qu'elles ont leur siége entre la membrane interne et la subjacente de ces vaisseaux, et qu'elles se forment comme celles des artères.

qu'il est possible que ces concrétions ont pris naissance dans le sang même, se ralliant ainsi à l'opinion de Tiedemann qui ne conçoit pas qu'elles puissent se développer et exister entre la membrane interne et la membrane moyenne des veines. Otto, Lobstein, Cruveilhier et Briquet sont également d'avis qu'elles se forment dans l'intérieur même des veines. M. le professeur Hasse, qui publie actuellement à Leipsig un traité d'anatomie pathologique, assure que les phlébolithes se forment par le dépôt successif de matières calcaires dans les couches de concrétions sanguines, et que ce dépôt provient immédiatement du sang. Si, dit-il, on fait sécher les concrétions sanguines formées dans des dilatations veineuses, quand elles n'ont pas encore contracté des adhérences avec la paroi interne des vaisseaux, elles se rétractent et se crispent; lorsqu'on les incise, elles crient sous le tranchant du scalpel, et l'on y trouve déjà parfois, contre toute attente, des indurations calcaires. On voit encore des phlébolithes en apparence tout à fait durs, que la dessiccation réduit en corps très-petits, d'une forme irrégulière, et présentant des couches inégalement et imparfaitement transformées en matière calcaire. Quand, ajoute le même auteur, on se contente d'examiner les phlébolithes parvenus à leur dernier degré de développement, il est impossible de se rendre bien compte de leur génésie, parce qu'alors les tuniques veineuses ont déjà subi dans leur voisinage et même au delà, une altération considérable. C'est sans doute à cette cause qu'on doit attribuer la peine et l'embarras qu'éprouvent ceux qui cherchent à démontrer que les phlébolithes se forment entre les deux membranes des veines.

Un des membres correspondants de notre Académie, M. le docteur Carswell, s'est également livré à des recherches spéciales sur les phlébolithes (1), dont il a cherché à élucider les diverses phases d'évolution dans des planches jointes à son travail. D'après les observations de notre savant collègue, un petit caillot sanguin se forme d'abord dans la veine, puis, dans le centre de ce caillot, apparaît par degrés successifs, un petit noyau composé de couches concentriques. Peu à peu, la matière rouge du

(1) *Cyclopedia of practical medecine*, Rob. Lee; traduction italienne par le docteur Michelotti; art. *Malattie delle Vene*; Livorno, 1842.

sang est en partie absorbée, et la fibrine revêt les caractères physiques qui lui sont propres. Dès ce moment, on voit que la fibrine tend à se constituer en couches lamelleuses dont celle du centre, qui est la première formée, devient manifestement calcaire; cet endurcissement s'effectue successivement dans les différentes couches, jusqu'à ce que le tout soit converti en une petite masse solide. On trouve parfois vers le point situé à l'extrémité la plus éloignée de la veine, un petit noyau de sang ou de fibrine qui se transforme en une concrétion, et, dans ce cas, le phlébolithe se trouve muni d'un appendice caudal.

La théorie ingénieuse de la formation des phlébolithes que j'expose ici d'une manière sommaire, est-elle applicable aux espèces de concrétions calcaires qui existaient à la face interne des parois de la veine porte de l'individu qui fait le sujet de mon observation, en ce sens que ces concrétions provenaient originairement du sang ou de ses matériaux?

Je n'ai pas la prétention de vouloir résoudre un problème aussi obscur; mais lorsque j'examine d'un côté : 1° la disposition des couches stratifiées qui constituent ces lames crétacées; 2° l'absence de tout indice d'epithelium à leur surface libre; 3° la saillie légère que cette surface faisait au-dessus du niveau ambiant, tandis que leur face adhérente s'encadrait, en quelque sorte, et pénétrait dans la substance vasculaire jusqu'à la membrane propre; 4° l'apparence de texture indéterminée, sans fibres régulières distinctes, que la matière organique présentait au microscope, après avoir été traitée par l'acide nitrique affaibli; 5° l'influence, assez généralement reconnue aujourd'hui, qu'exerce souvent sur la formation des ossifications accidentelles dans les vaisseaux sanguins, un travail phlegmasique lent et chronique, analogue à celui qui se faisait depuis longtemps dans les parois de la veine porte du sujet de mon observation (1);... et que, d'un

(1) « L'ossification des membranes et des vaisseaux est aussi un des résultats de l'inflammation. Pour l'envisager utilement, il convient d'en faire une rétro-étiologie. Il faut considérer ce que les pièces ossifiées que nous rencontrons dans les cadavres, ont été dans les premières phases de l'ossification et durant les premiers symptômes de la maladie, quand elle était peut-être encore corrigible ou susceptible d'être refrénée. Or, tout me dit que l'état d'ossification commençante ou imminente est phlogistique, et que toutes les causes auxquelles ce résultat succède le plus fréquemment sont du genre des causes stimulantes. » (Tommasini, *dell' inflammazione;* tom. 2, § 218; Pisa, 1827.) En 1810, le professeur

autre côté, je réfléchis mûrement sur toutes ces données, j'avoue que j'y trouve autant d'arguments qui, réunis, militent en faveur de la pathogénie proposée.

Quant à la composition de ces lamelles ossiformes, les résultats qu'elles m'ont offerts en les traitant par l'acide nitrique affaibli, joints aux analyses chimiques des concrétions veineuses faites par Gmelin, John, Prout, Hasse, Lehmann, etc., démontrent qu'on y trouve indépendamment de la matière organique prémentionnée, du phosphate de chaux, un peu de carbonate de chaux, et une quantité très-faible de carbonate de magnésie.

§ V. *Rapport entre les symptômes et les altérations morbides trouvées dans le cadavre.*

L'inflammation chronique de la veine porte et l'oblitération consécutive de ce tronc vasculaire, ont-elles ou non donné lieu à l'affection à laquelle a succombé le malade qui fait le sujet de mon travail? Existait-il une dépendance nécessaire ou un rapport évident de causalité entre ces affections pathologiques et certains troubles fonctionnels, tels que l'ascite, l'infiltration des membres inférieurs, la diarrhée chronique sanguinolente, les douleurs sourdes dans le bas-ventre; entre ces mêmes lésions morbides et quelques autres *anormalités* rencontrées à l'ouverture du cadavre, tels que la dilatation insolite et l'engorgement extraordinaire des veines mésentériques, l'hémorrhagie intra intestinale, l'état d'injection, d'hypertrophie et d'infiltration des parois des intestins, l'inflammation ulcéreuse de leur tunique villeuse?

François Aglietti avait déjà émis des idées semblables relativement à ce qu'il appelait *Litiasi* des artères, comme on peut s'en assurer en lisant la vingt-septième note de la page 298 du premier volume de la traduction italienne de l'*Anatomie pathologique de Baillie*, par le docteur Paolo Zannini; *Venise*, 1819. Dans son *Traité des maladies du cœur*, publié à Berlin en 1814, Kreysig émet l'opinion que la « pétrification et l'ossification du cœur et des vaisseaux est une simple déposition de lymphe plastique, riche en matière calcaire, qui a eu lieu en vertu d'une irritation morbide développée dans la membrane interne, et que la lymphe susdite passe à l'induration, parce que les particules terreuses, s'attirent réciproquement, aussitôt que le liquide est en repos. » Dans le mémoire qu'il a publié *sur l'ossification morbide considérée comme une terminaison des phlegmasies* (Archives générales de médecine, tom. 1, 1823) M. Rayer regarde l'ossification des artères comme une terminaison de l'inflammation de leur membrane fibreuse. Cette doctrine est celle que Crescimbeni professait en 1827, dans son *Mémoire sur l'inflammation des systèmes artériel, veineux, lymphatique et nerveux*, couronné par la Société médico-chirurgicale de Bologne; § 17. *Alterazioni organiche dell' arterite lenta.*

On sait, et M. le professeur Bouillaud a la gloire d'avoir mis ce point hors de doute, que l'oblitération de la veine porte occasionne généralement l'hydropisie ascite (1). Un obstacle quelconque à la libre circulation du sang dans cette veine, situé, non dans le foie resté sain, mais dans le trajet même de ce vaisseau ou de ses principales divisions abdominales, peut occasionner dans la cavité du péritoine une accumulation insolite de sérosité, qu'on peut produire à volonté en pratiquant, à l'exemple de Lower, la ligature de la veine porte sur un animal vivant. Ce résultat se conçoit assez aisément quand on réfléchit que le système de la veine porte, qui est indépendant, jusqu'à un certain point, du système veineux général, est, pour le péritoine et pour un grand nombre d'organes contenus dans l'abdomen, ce que sont les veines crurales et hypogastriques pour les membres inférieurs; et que, par conséquent, le mécanisme de l'ascite est, dans ce cas, absolument le même que celui de certaines hydropisies des membres.

Une autre conséquence qu'on peut rapporter à l'obstruction de la veine porte, est la diarrhée copieuse, rebelle et sanguinolente, dont le malade était affligé depuis plusieurs mois. En effet, ne devait-il pas résulter de cet obstacle au cours du sang dans cette veine, des embarras presque insurmontables au retour, vers le cœur, du sang charrié par les veines intestinales, mésaraïques, spléniques, pancréatiques et stomachiques; ce sang devait s'accumuler dans ces vaisseaux, distendre leurs parois, rétrocéder (2), engorger les radicules veineuses, les stimuler violemment, s'opposer enfin à l'accomplissement de leur fonction absorbante, les enflammer, occasionner leur rupture, etc.? « Si, comme Sauvages l'a dit avec beaucoup de raison, « hepar obstructum fuerit aut malè affectum, vel si vena portarum

(1) Hodgson, Travers et Béclard rapportent des observations qui sont à la fois favorables et contraires aux vues de M. Bouillaud sur les hydropisies consécutives à l'obstruction des veines. MM. Rayer et Bricheteau ont fait la ligature des principaux troncs veineux sans qu'il en soit résulté d'effusion séreuse. Bichat était d'avis que l'oblitération des veines et même des troncs veineux principaux, ne produisait pas généralement l'hydropisie, (Corbin, de l'*oblitération des veines comme cause d'œdème, etc.* Archiv. gén. de méd., avril 1831). Au demeurant, Morgagni (lettre 83, art. 19 et suiv.) savait très-bien qu'un obstacle à la circulation peut donner lieu à une accumulation anormale de sérosité. (Raciborski, *Mémoire couronné sur l'histoire des découvertes relatives au système veineux.*)

(2) Infarctus primariam sibi fulciunt sedem in systemate venæ portæ ob rationes a Stahlio et Frid.

obstructa fuerit etiamsi nulla febris adfuerit, serum sanguinolentum poterit in intestina delabi : non potest sanguis trudi in ultimas arteriolas quin illarum ramulos lymphaticos diducat et inflammet; undè phlogosis intestinorum et simul effluxus cruoris in cavum (1). »

Aussi, dans les cas d'oblitération du tronc de la veine porte par suite d'inflammation, a-t-on constaté que le sang avait reflué dans toutes ses racines et qu'il les avait dilatées, hypertrophiées et rendues variqueuses; que la rate s'était gonflée; que des hémorrhoïdes étaient survenues et avaient quelquefois formé des tumeurs considérables, et enfin, qu'il y avait eu des vomissements de matières mucoso-bilieuses, puis noirâtres, ainsi que des selles de cette dernière nature, c'est-à-dire, de véritables hémorrhagies intestinales.

Parmi les phénomènes morbides qui accompagnent la pyléphlébite chronique (2), le docteur Messow signale les suivants: « Internarum venarum tanta est expansio, ut serius ocius dirumpantur, et vomitum ac diarrhæam massarum cruentarum nigrarumque adducant. Statu fere afebrili obliteratio venæ portarum aut melænam cum hæmatemesi, aut hydropem cum ictero frigidum procreat. Melænam quod attinet, lien polyœmia affectus, tumere ac dolere incipit. Dyspepsia, ructu acido alvoque tarda laborantes repentinus adgredi vomitus, quo sanguis niger et acidus emittitur. Accedere denique diarrhœa cruenta et hæmorrhagiis hisce modo cedentibus, modo redeuntibus perire post aliquot tempus ægroti ex anæmia, etc. »

Les recherches nécroscopiques, d'accord en cela avec les symptômes, apprennent que l'inflammation de la veine porte ne se borne pas toujours à ce vaisseau, et qu'elle peut s'étendre, par une sorte de diffusion, aux parties voisines ou adjacentes. Ainsi, quand elle s'est propagée jusqu'aux radicules d'où naissent les veines de l'estomac et des intestins, elle envahit

Hoffmanno egregiè traditas, quia nimirum ob defectum valvularum, et post perpetratas secretiones sanguinis spissi in hac vena tardior est progressus, etc. Kœmpf., *De infarctu vasorum ventriculi;* Basileæ, 1751.

(1) *Nosologia methodica*, tom. II, pag. 525.

(2) Voir l'ouvrage cité de cet auteur. Le nom de *pyléphlébite* qu'il emploie pour désigner l'inflammation de la veine porte, est formé des deux mots grecs : πύλη, *porte*, et φλὲψ, *veine*.

conformément à la loi de continuité, et en suivant, pour ainsi dire, une marche centrifuge, les parois des veines, et porte ses atteintes sur une partie du tube intestinal. Dans ces cas, on a trouvé la muqueuse de l'estomac sans consistance et se laissant détacher des autres membranes beaucoup plus facilement qu'à l'ordinaire. D'autres fois, c'était la muqueuse intestinale qui offrait un ramollissement notable dans une étendue plus ou moins considérable; elle était alors décolorée, ou hypérémiée, ou hypertrophiée, ou infiltrée, ou ulcérée, comme j'ai eu occasion de le voir chez Loxhay. Dans la pyléphlébite suppurative que M. le professeur Schoenlein a observée à l'hôpital de Wurtzbourg, la nécropsie a montré l'estomac injecté et très-ramolli; les intestins jejunum et iléon étaient hypérémiés, d'un rouge noirâtre, remplis de sang, et leur membrane muqueuse emphysémateuse, fort épaissie et parsemée de vaisseaux très-dilatés et gorgés de sang (1).

Je crois qu'on ne peut pas douter que la stase mécanique du sang n'exerce une grande influence sur la formation de ces inflammations secondaires; néanmoins, le mode de propagation de l'inflammation de la veine porte qu'on regarde comme le plus commun, est celui qui s'effectue par continuité de tissu : il peut avoir lieu de deux manières.

La phlébite ne s'étend pas seulement suivant la direction normale du cours du sang, des radicules, ou des rameaux, vers les troncs veineux; elle peut encore, comme Abernethy l'a prouvé, et comme je m'en suis assuré moi-même en 1835, s'étendre dans une direction opposée. Quant à l'inflammation de la veine porte, on l'a vue, d'une part, se propager à la veine splénique, à la veine pancréatique et aux veines intestinales; et, de l'autre, atteindre les veines hépatiques, la veine cave, les veines coronaires, les artères pulmonaires, et même les poumons, et notamment celui du côté droit (2).

Cependant, il arrive parfois que l'inflammation du système veineux de la veine porte procède des capillaires où elle a pris naissance, pour

(1) Baczynski, *op. citato*. Pag. 29 et suiv.

(2) Voir les observations citées de MM. Dance, Reynaud, Duplay, Lambron, Meckel, Andral, Bailling, Mohr, Schoenlein, ainsi que les ouvrages susmentionnés.

s'étendre successivement à des branches plus considérables et même jusqu'au tronc de ce vaisseau. Cette diffusion ne doit point surprendre. En général, les phlegmasies qui affectent les divers organes de l'économie, sont disposées à passer des capillaires primitivement affectés aux troncs veineux dont ils proviennent. M. Ribes cite un cas de phlébite du bras qui avait succédé à des engelures aux mains. MM. Cruveilhier, Dance, Fizeau et Lambron, rapportent chacun un exemple de phlébite hépatique consécutive à une inflammation du tube intestinal et des canaux biliaires. MM. Andral, Bouillaud, Mohr et Schoenlein ont également vu des cas analogues auxquels j'ajouterai le suivant :

Une femme de trente ans, enceinte de trois à quatre mois, fut atteinte de fièvre gastrique accompagnée de céphalée et d'insomnie. Des émissions sanguines locales et générales, quelques purgatifs et l'usage de boissons antiphlogistiques salines, amenèrent, vers le seizième jour, une amélioration si grande qu'on s'attendait à une convalescence prochaine. Mais, à cette époque, la malade ressentit tout à coup à la cuisse droite, une douleur très-vive qui s'étendait jusque dans la région des reins, et qui fut bientôt suivie d'un avortement prompt et exempt de tout accident. La persistance de la douleur de la cuisse fit soupçonner l'existence d'une phlébite crurale. La souffrance s'étendit bientôt à tout le membre qui devint gonflé, engorgé et tendu ; les veines superficielles étaient d'une couleur violâtre. Au dix-septième jour : pouls petit et très-accéléré, frissons fréquents, prostration excessive des forces physiques et morales, sentiment de défaillance, respiration anxieuse. Malgré le traitement auquel on eut recours et l'administration de l'extrait de scille, dont Tommasini s'est souvent bien trouvé dans la phlébite aiguë, l'état de la malade empira rapidement, et elle mourut le dix-huitième jour de la maladie, quarante-huit heures après le moment où la douleur à la cuisse s'était déclarée. A l'ouverture du cadavre, on trouva les ovaires légèrement tuméfiés et parsemés de quelques points en suppuration. Le tronc de la veine crurale du côté droit et tous ses rameaux afférents, les veines iliaques interne et externe, la veine cave abdominale et la veine cave thoracique, la veine porte et les veines pulmonaires, étaient très-enflammées, quoiqu'on n'y rencontrât ni pus, ni caillots, ni concrétions fibrineuses, ni exsudations pseudo-

membraneuses. L'inflammation du système veineux était d'autant plus prononcée qu'on s'approchait davantage de la cuisse, où la veine crurale offrait une couleur livide et noirâtre, semblable à celle qu'on observe dans les parties molles qui sont le siége d'une dégénération gangréneuse commençante. Le système artériel participait un peu à la phlogose (1).

Dans la gastrite chronique, il n'est pas rare de trouver au-dessous de la membrane muqueuse ramollie, des veines très-développées et offrant des traces évidentes de phlegmasie. Chez un paysan septuagénaire, mort subitement, et qui m'avait présenté quelque temps auparavant des symptômes de gastrite chronique accompagnés de vomissements, je rencontrai à l'autopsie une hypertrophie du cœur droit, un ramollissement assez avancé de l'aorte et du parenchyme hépatique et un hydro-thorax. L'estomac était hypertrophié et plus ample que de coutume; un mucus épais et blanchâtre tapissait sa face interne, et, dans une longueur de trois à quatre pouces, la veine coronaire stomachique qui longe sa grande courbure, était dilatée au point de présenter trois lignes de diamètre. Les parois de cette veine étaient dures, épaisses, d'un rouge intense, et sa cavité était remplie et oblitérée par un caillot rougeâtre très-consistant, qui adhérait à sa face interne.

En 1825, je donnais des soins à un boucher de Volterra, âgé de trente-huit ans atteint d'une fièvre continue grave, que je rapportais à une gastro-entérite aiguë associée à une splénite. Il succomba le vingtième jour de la maladie. A l'ouverture du corps, je constatai l'existence d'une inflammation violente de la muqueuse de l'estomac et des intestins grêles, une hémorrhagie intra-intestinale, un ramollissement insolite de la rate, et des traces manifestes d'une phlegmasie qui s'étendait à la veine porte, à ses ramifications hépatiques, à l'aorte, et même à l'endocarde qui tapisse les oreillettes et les valvules mitrales et tricuspides (2).

L'autopsie du corps des personnes mortes d'hémorrhagies de l'estomac, a plusieurs fois fait découvrir un obstacle à la circulation du sang, résidant

(1) Tommasini, *Della inflammazione*, tom. III, § 348, pag. 583 e seg. Pisa, 1841.

(2) Cette observation est consignée dans le *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques*, publié par M. Breschet.

dans le tronc de la veine porte, et, parmi les altérations pathologiques qui se sont présentées dans ces cas, les auteurs ont noté un état de dilatation variqueuse des vaisseaux courts, et des veines intestinales, mésaraïques et mésocoliques.

On a cherché depuis longtemps à expliquer la production de l'hématémèse (1), de l'hémorrhagie intestinale et surtout celle des hémorrhoïdes, par la difficulté que le sang contenu dans la veine porte et ses différentes branches, éprouve à traverser le foie et ce système vasculaire.

Une jeune fille très-maigre et fort affaiblie, en proie, depuis deux mois, à une diarrhée considérable à laquelle étaient venues se joindre des selles noirâtres abondantes, une fièvre violente, une douleur aiguë à l'épigastre et un vomissement d'une demi-livre de sang environ, mourut le lendemain de son entrée à l'hôpital. A l'ouverture du cadavre, on découvrit derrière l'estomac une tumeur du volume du poing, formée par l'agglomération de tubercules crus et denses. La veine porte, subjacente à cette masse tuberculeuse, était obstruée par un caillot de sang rougeâtre, stratifié et faiblement adhérent à sa membrane interne. Cependant ce vaisseau était libre dans sa gaîne qui ne participait pas à l'induration tuberculeuse. Au-dessous de ce point, le caillot devenait plus adhérent, surtout en pénétrant dans la veine mésentérique supérieure; il était décoloré et grisâtre. La tunique interne de la veine était d'un rouge légèrement violâtre, rugueuse en certains endroits, et, dans ces points, elle se séparait difficilement du caillot qui l'obstruait. La tunique externe de cette veine était injectée, épaissie et d'un rouge violâtre sur une longueur d'un pouce et demi, dans la partie du vaisseau qui adhérait le plus étroitement au caillot fibrineux. Toutes les veines qui se rendent dans la grande veine mésentérique et les autres veines affluentes à la veine porte, au-dessous de cette dernière, étaient distendues et remplies d'un sang noir à demi coagulé. Les artères gastriques, l'aorte et les cavités du cœur étaient vides de sang (2).

(1) Voir J. Kœmpf. : *De infarctu vasorum ventriculi;* et surtout, la nouvelle édition de l'ouvrage cité de Puchelt.

(2) Observation d'entéro-hémorrhagie par obstruction de la veine porte. Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, tom. Ier, pag. 233.

Il est également hors de doute que le flux hémorrhoïdal, comme la congestion sanguine dans les capillaires artériels de l'estomac et l'hémorrhagie intra-intestinale, peut dériver des maladies qui enraient ou empêchent la circulation dans le système de la veine porte, telles que les obstructions, les indurations, les abcès, les cancers encéphaloïdes, et les autres tumeurs du foie et du mésentère.

Quand l'inflammation est fixée depuis quelque temps sur les parois des veines, celles-ci peuvent s'ulcérer, se perforer, se ramollir (1), se fondre, disparaître (2), et même quelquefois se rompre pendant la vie, comme cela arrive pour la veine porte. Vésale, Schenckius, Testa et Meli rapportent des exemples de ces faits.

« Belloarmati, senensis, summus jurisconsultus, quum in officina libreria Pisarum... me salutarat, atque de sua valetudine, quam annis multis parum secundam habuerat, nonnulla percuntatus erat, egoque in eo sermone, jecoris et bilis vesicæ meatuum obstructionis, ac demum lienis quoque memineram, affirmavit sese postridie ad anatomen venturum, ac ea viscera, quorum tum ex serie fabrica enarranda successerat, diligenter observaturum. Ubi domum ex officina abiisset, et horis aliquot studiis se occupasset, mox atque cœnam auspicari cœpit, de mira corporis imbecillitate conquestus est, et impedita respiratione, remediisque nonnullis quæ fluxui bilioso in ventriculum accommoda putarentur, aliquamdiu a medicis ipsi familiaribus, tentatis, expiravit... Quumque ipsum dissecarem, reperi mox universum corporis sanguinem adhuc impense calidum, in peritonæi amplitudinem perinde confluxisse, atque aquam inibi asservatam non semel vidi, in ea aquæ subter cutem specie, quam ab utre nomen sibi vindicasse novi-

(1) En ouvrant le cadavre d'un individu dont la veine porte offrait une inflammation à la fois suppurative et adhésive, M. le professeur Schoelein rencontra la veine cave inférieure considérablement dilatée et présentant, dans l'étendue de deux pouces environ, une rougeur intense et un ramollissement de ses membranes porté au point que la pression la plus légère suffisait pour les déchirer. Baczynski, *loco. cit.*

(2) En 1809, à l'autopsie que je fis à l'hôpital Saint-Antoine à Paris, du cadavre d'un jeune homme qui avait succombé à une inflammation de la veine cave inférieure et de plusieurs des branches de ce vaisseau, je ne pus, malgré les recherches les plus minutieuses, découvrir aucun vestige de la veine crurale du côté droit ; son trajet était occupé par une traînée de pus parfaitement circonscrite dans la route du vaisseau. Cette suppuration se prolongeait jusqu'au jarret.

mus. Hujus sanguinis fluxui occasionem præbuerat induratus quidam in venæ portæ caudice abscessus, qui parte quadam suppuratus, effractusque sanguini viam dederat... Vidimus itaque jecur prorsus candidans..., superficie non constabat lævi, sed admodum inæquali, et lævibus multisque tuberculis exasperata. In cava jecoris sede, tota portæ venæ series erat conspicua, jecoris nimirum substantia ab inferiori propaginum sede prorsus retracta, absumptave.

« Anterior jecoris pars, et universa sinistra sedes, ad modum lapidis erat indurata; posterior autem ubi cavæ caudex consistit, mollis admodum, et putredine vitiata sese spectandam obtulit. Bilis vesicula etiam præter modum pallebat, illaque decem et octo lapilli continebantur.... Lien vero erat admodum magnus, et in corporis anteriora eductus, mollis, et paulo naturali lieni albior, etc. (1) »

Un prince, âgé de cinquante-quatre ans, obèse, tourmenté depuis longtemps par de violentes douleurs néphrétiques et de gastralgie, et dont les forces étaient affaiblies, « nigra deficiebat per complures dies. » Il mourut dans une syncope. A l'ouverture du corps, on trouva l'estomac à moitié rempli de sang coagulé, et une solution de continuité avec déchirure de la veine porte à la face concave du foie (2).

Rien n'est plus commun, dit Testa, que les inflammations de la veine azygos et de ses rameaux intercostaux chez les péripneumoniques; les exemples de la veine porte enflammée ne sont pas non plus très-rares, et, en posant ce fait, il cite l'observation suivante de Folchi, ancien professeur à l'université de Ferrare.

Après un souper dans lequel elle avait été très-gaie, une jeune fille, dont les menstrues avaient été dérangées dans le mois précédent, ressentit tout à coup des lassitudes, de l'ennui, des vertiges et des vomissements. Ses traits étaient fort altérés, et elle éprouvait une grande anxiété et un sentiment de constriction à la région précordiale. Le pouls, qui était à peine sensible, se ralentit de plus en plus à chaque instant, devint intermittent, puis s'évanouit tout à fait. En même temps ses forces disparurent, le corps se couvrit

(1) And. Vesalii epistol. de Radice Chynæ; vid. oper. omn. Lugdun. Batav. 1725, vol. II. pag. 674.
(2) Schenckius, *Observ. med., rar.*

d'une sueur froide, et la mort survint après sept heures de maladie. A la nécrotomie, on rencontra la cavité abdominale inondée de sérosité sanguinolente, et les viscères qu'elle renferme couverts de gros caillots de sang : « in regione hepatis copiosior et nigricantior sanguis, feralem ibi repentini interitus originem latere indicat; qua parte vena porta hepar in concava facie subit, laxam varicosam ipsam reperio, quin imo non procul a suo ingressu vulnusculum hians per longitudinem venæ, dimidii circiter pollicis dimensioni; reliqua sana (1). »

En faisant l'ouverture du cadavre d'un individu mort de fièvre bilieuse, et qui lui offrit les caractères anatomiques propres à l'inflammation de la veine porte, M. le professeur Meli trouva un peu en deçà du sillon transversal du foie, à l'endroit où cette veine s'introduit dans ce viscère, une déchirure longitudinale à bords frangés, longue d'environ huit lignes; les membranes de ce tronc vasculaire étaient ramollies au point de se réduire en bouillie sous les doigts. Le même auteur rapporte encore un fait dans lequel il rencontra la veine porte distendue par des caillots noirâtres et ayant ses parois épaissies et d'un rouge foncé. La face interne de la portion hépatique de cette veine était tapissée par une couche de lymphe plastique, dense, tenace, floconneuse, inégale à sa superficie, et analogue à l'épichorion : entre cette couche et la face susdite, se trouvait une matière plus consistante, d'un jaune verdâtre et qui ressemblait à du pus; en cet endroit, les membranes du tronc veineux présentaient peu de résistance et se déchiraient avec facilité (2).

Dans certaines circonstances favorables sous les rapports de l'âge, du tempérament, etc., et lorsque l'obstacle au cours du sang dans la veine porte s'est formé d'une manière assez insensible pour que les rameaux anastomotiques aient eu le moyen et le temps de se développer au point de pouvoir suppléer à la circulation entravée dans le tronc principal, on conçoit que la vie, et peut-être même la santé, soit, jusqu'à un certain point, compatible avec cet état anormal, œuvre admirable de la nature conservatrice, et que, dans l'occurrence, l'art devrait favoriser par tous ses moyens.

(1) Testa, *Delle malattie del cuore.*

(2) Meli, *Sulle febbri biliose;* 1822. Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*, tom. 2, § 1127.

D'après cette manière de voir, l'ascite ne devrait pas être considérée comme inhérente à l'oblitération de la veine porte, parce que la sérosité que ses radicules absorbantes puisent dans la cavité du péritoine, trouverait outre celles que les vaisseaux lymphatiques lui présentent, d'autres voies (les branches anastomotiques qui ont acquis un développement extraordinaire), pour se verser dans la veine cave abdominale avec le sang fourni par les veines intestinales, mésentériques et mésocoliques. Dans un travail publié il y a peu d'années, M. Corbin cite plusieurs exemples d'oblitérations naturelles et de ligatures de troncs veineux qui ne furent accompagnées, ni suivies d'œdème dans les membres correspondants (1). De son côté, M. Fauconneau-Dufresne assure que la coïncidence du développement de la circulation collatérale avec la diminution de l'hydropisie du bas-ventre, a été quelquefois observée dans les cas d'oblitération de la veine porte (2).

Il y a des médecins qui craignent que la mort ne soit la suite du passage dans le système général, du sang abdominal non épuré par le foie. Mais, cette crainte n'est-elle pas plutôt inspirée *à priori* par des idées physiologiques préconçues, que basée sur des faits observés avec soin et sur des expériences convaincantes? Est-il bien prouvé que les individus dont la veine porte s'ouvrait directement dans la veine cave inférieure, au lieu de se rendre dans le foie (3), et chez lesquels cet organe sécrétait encore de la bile, comme il continue de le faire quand la veine porte est oblitérée, et comme cela existait chez le sujet de mon observation; est-il démontré, dis-je, que ces individus soient morts ou aient éprouvé des troubles fonctionnels spéciaux dépendant d'une intoxication ou diathèse bilieuse, résultant d'une anomalie congénitale, qui, certes, n'en est pas une pour les mollusques, animaux chez lesquels le sang n'arrive au foie que par une branche de l'aorte?

(1) *Loc. citat.*
(2) *Loc. citat.*
(3) Voir ci-devant, § III.

§ VI. *Liaison entre les fièvres intermittentes et l'inflammation de la veine porte.*

Bichat disait, il y a quarante-quatre ans, que le tissu des veines s'enflamme souvent, et, depuis lors, des faits nombreux sont venus confirmer cette opinion de l'illustre médecin français. Des auteurs contemporains d'un haut mérite veulent même faire jouer un grand rôle à la phlébite dans la pathologie. Ainsi, les uns placent le siége immédiat de l'inflammation et de toutes les altérations de composition organique dans le système capillaire veineux (Cruveilhier, Rasori, Ribes, etc.); suivant les autres, la fièvre bilieuse, le typhus, la fièvre typhoïde, la fièvre ardente ou *causus* des anciens, les fièvres intermittentes, les fièvres pernicieuses, etc., ne sont que des phlébites (Meli, Ribes, Breschet, Armstrong, Cruveilhier, Mendini, Benvenisti, etc.).

Est-ce peut-être à une inflammation chronique de la veine porte, qu'on doit rapporter les accès de fièvre intermittente opiniâtre dont le cloutier qui fait le sujet de mon observation, a souffert pendant dix-huit mois, lors de son séjour en Zélande? Les données me manquent pour émettre une opinion à cet égard.

Cependant, il paraît résulter des recherches faites chez les individus morts de fièvres intermittentes et de fièvres pernicieuses (1), que le système veineux abdominal, la rate, le foie et le cœur droit, sont ordinairement le siége d'altérations morbides plus ou moins graves; qu'il n'est pas rare de trouver des traces d'inflammation dans le système veineux abdominal, mais qu'on y rencontre plus souvent une hypertrophie excentrique ou *varicosité extraordinaire;* et, enfin, que la lésion dont les organes précités sont le siége, intéresse surtout la nutrition, et que le sang noir contenu dans ces vaisseaux est évidemment altéré dans sa crâse (Senac, Lieutaud, Bally, Gendrin, Trousseau, Piorry, Speranza, Puccinotti (2).

(1) Voir le savant mémoire du docteur Benvenisti, de Padoue, sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du système veineux, publié à Milan en 1840.

(2) Suivant M. le professeur Giacomini, *la fièvre pernicieuse n'est, au contraire, qu'une artérite érisipèlateuse très-vive, avec un noyau très-profond, ou avec une congestion de quelque viscère essentiel à la vie.* Je n'ai trouvé que deux fois, la face interne de l'aorte colorée en rouge chez les sujets morts de fièvre intermittente pernicieuse. Il n'existait aucune trace d'hypérémie arborescente, ou d'autres caractères phlegmasiques quelconques dans les tuniques sousjacentes.

Le docteur Mendini a publié deux mémoires dans lesquels il cherche à prouver que la cause prochaine des fièvres intermittentes réside dans le système de la veine porte, et consiste dans une hypersthénie avec engorgement et phlegmasie de cette veine. D'après cet auteur, aucune fièvre appartenant réellement à la classe des périodiques, ne saurait exister sans recevoir l'empreinte ou la forme, et, en même temps l'essentialité d'une hypersthénie de la veine porte. Plus un fiévreux en état d'apyrexie est libre des indices et des symptômes de cette affection, plus Mendini se croit autorisé à conclure que l'intermittente dérive d'une sub-portite ou d'une portite primitive, secondaire ou composée. Faire dépendre les fièvres intermittentes franches d'un autre point que de la veine porte, serait, à son avis, comme si l'on voulait prétendre qu'il existe une fièvre continue sans lésion du système cardiaco-artériel, une manie chez un acéphale, etc., tant il pense que la devise, la constitution et la physionomie que revêtent les fièvres intermittentes sont caractéristiques, sous une foule de rapports.

Je n'entrerai pas dans les détails que comporterait une analyse critique des idées théoriques de Mendini, mais je dois dire que ces idées ne concordent point avec les données pratiques que j'ai été à même de recueillir sur les fièvres intermittentes et sur les fièvres pernicieuses, pendant les vingt années que j'ai passées en Italie, non loin des maremmes toscanes. Dans toutes mes recherches nécroscopiques, faites avec le plus grand soin et sans idées préconçues, j'ai généralement trouvé chez les malades morts de fièvres pernicieuses, soit en ville, soit dans les établissements publics, soit enfin dans l'hôpital dont le service m'était confié, que le système veineux général et celui de la veine porte, ne contenaient qu'une petite quantité de sang ordinairement plus ou moins séreux, pauvre en fibrine et en globules, et qu'il n'existait que peu ou point de concrétions fibrineuses dans les gros troncs veineux et dans les cavités droites du cœur. Une seule fois, chez un jeune Lombard de vingt-cinq ans, mort à l'hôpital pendant le troisième septenaire d'une pyrexie continue accompagnée de l'éruption à la peau d'un grand nombre de pustules suppuratives, il m'est arrivé de trouver la face interne des veines caves et de la veine porte d'un rouge très-intense, coloration insolite que présentait également la muqueuse des

voies aérifères. Le système artériel n'offrait aucune altération appréciable et la muqueuse intestinale était seule légèrement injectée. Je remarquai, en outre, que la putréfaction du cadavre s'était développée beaucoup plus rapidement que ne comportaient le temps écoulé depuis le décès, le genre de mort, l'âge, la saison et la constitution de l'individu.

Le *Traité anatomico-pathologique des fièvres intermittentes* publié par M. Bally, de Blois, ne renferme aucun cas d'autopsie où il soit question d'inflammation de la veine porte. Il en est de même de l'ouvrage du docteur Folchi, premier médecin de l'hôpital du Saint-Esprit à Rome, édité en 1840 (1), et qui renferme un grand nombre d'histoires pathologiques de fièvres pernicieuses. Les recherches de ce praticien concordent avec les résultats de mes observations. Les organes dans lesquels il a le plus fréquemment rencontré des hypérémies et des inflammations, sont : l'encéphale, les méninges et la muqueuse gastro-intestinale. Un ramollissement très-prononcé de la rate s'est offert à lui dans tous les cas; cette lésion est aussi la seule que j'ai constamment observée dans les nombreuses nécrotomies que j'ai faites (2).

Telles sont les raisons, puisées pour la plupart dans l'anatomie patho-

(1) *Exercitatio pathologica, seu multorum morborum historia per anatomen illustrata;* Roma, 1840.

(2) Je crois qu'il est conforme aux résultats généraux des faits, de dire qu'on trouve rarement la rate sans altération chez les malades qui succombent aux fièvres intermittentes, dans les contrées marécageuses de l'Italie.

Quelques médecins, auxquels je me rallie volontiers, admettent avec Senac, F. Hoffmann, Borsieri, etc., que les fièvres intermittentes miasmatiques franches ou légitimes, qui cèdent à l'emploi d'un seul médicament, dépendent d'une seule et même cause spécifique, inhalée et versée dans le torrent circulatoire, variant suivant son degré d'action et suivant l'organe où elle a particulièrement son siége; et que cette cause, quand elle n'attaque pas directement l'encéphale, affecte les systèmes nerveux de la moelle épinière et du trisplanchnique, dont les ramifications vont ensuite propager le trouble et le désordre dans les fonctions des organes de la circulation et de la digestion. Parmi les praticiens dont je parle, il en est qui, pour étayer leur opinion, invoquent les résultats des recherches nécroscopiques qui démontrent souvent l'existence de phlegmasies, chez les individus morts de fièvres intermittentes pernicieuses. Je puis cependant affirmer qu'on ne rencontre pas toujours dans ce cas, des traces évidentes d'inflammation dans les organes. Puccinotti déclare même qu'en certains lieux, et en certaines saisons, et notamment en 1820, il ne s'associa que peu ou point de phlogose aux fièvres pernicieuses de Rome. D'après cela, il est assez vraisemblable que l'inflammation, qui, de sa nature, n'est jamais intermittente, peut accompagner ou compliquer la fièvre intermittente miasmatique, mais qu'elle n'en constitue ni l'essence, ni la cause prochaine.

logique, qui m'engagent à ne pas considérer l'inflammation de la veine porte comme la cause prochaine des fièvres intermittentes et des fièvres pernicieuses. Je suis cependant persuadé que la fièvre qui accompagne généralement certaines périodes de la phlébite et de la pyléphlébite en particulier, revêt, parfois, des caractères phénoménologiques qui diffèrent si peu de ceux qu'on assigne à la fièvre intermittente franche ou miasmatique, qu'il n'est pas toujours facile de distinguer ces affections l'une de l'autre.

Dans la phlébite qui se termine par suppuration, le pus se mêle quelquefois avec le sang en pénétrant dans le torrent circulatoire, et, dans ce cas, il se manifeste aussitôt des désordres qu'il est impossible de ne pas attribuer à une cause de cette nature.

Le plus ordinairement, après des frissons violents et prolongés qui se répètent parfois avec une certaine périodicité comme dans les fièvres intermittentes, surgissent tout à coup une foule de symptômes graves qui semblent à la fois provenir des foyers principaux de la vie et annoncer une influence délétère portée sur l'organisme. (Dance.)

Lorsque l'inflammation de la veine porte se termine par suppuration, les symptômes fébriles qui surviennent varient suivant que la maladie est aiguë, lente ou chronique (1). Dans la pyléphlébite aiguë suppurative, à la fièvre intense qu'éprouve le malade, se joignent tout à coup des frissons dont la durée est de dix à quinze minutes environ; leur type n'est jamais régulier, et ils se manifestent une fois ou plus souvent dans les vingt-quatre heures. Ces frissons sont tantôt très-fréquents et tantôt très-rares; quelquefois même ils disparaissent pendant une ou plusieurs semaines, sans que pour cela la fièvre devienne moins forte; l'état du malade empire au contraire de plus en plus (2), et cette fièvre qui offrait d'abord les caractères d'une fièvre aiguë analogue au *causus* des anciens, à une fièvre gastrique ou à une fièvre bilieuse, revêt la forme typhoïde (3). D'un autre côté, si l'inflammation et la suppuration marchent lentement et d'une manière chronique, c'est une fièvre d'apparence hectique et non une fièvre typhoïde

(1) Voir Baczynski, Kaether, Sander, et Messow, *loc. cit.*

(2) Obs. de M. Schoenlein, *loc. cit.*

(3) Dance; *loc. cit.*

qui se montre, mais cette fièvre n'affecte pas généralement une marche chronique (1). Les frissons qui l'accompagnent se reproduisent quelquefois avec tant de régularité qu'ils la font prendre pour une fièvre intermittente. Je dois dire, pour qu'on ne se méprenne pas sur ce point, que ces frissons sont ordinairement de courte durée; ce sont plutôt des horripilations que de véritables frissons et elles sont constamment suivies d'une chaleur ardente et continue. En outre, il se manifeste une diarrhée et des sueurs colliquatives, ainsi que des éruptions aphteuses.

Enfin, les paroxysmes de la fièvre hectique, qui, dans le commencement, présentent souvent le type tierce, prennent plus tard le type quotidien simple ou double (2).

Quand les frissons particuliers qui se manifestent pendant la fièvre concomittente de la pyléphlébite suppurative sont fréquents, ils peuvent aisément faire croire à une complication de la fièvre continue avec une fièvre intermittente; mais, ils n'affectent pas ordinairement un type régulier, et quand ils paraissent suivre ce type, il existe toujours d'autres symptômes qui doivent faire rejeter toute idée de fièvre intermittente franche et erratique.

La fièvre hectique accompagnée de frissons répétés, n'étant autre chose que le résultat de l'infection générale du sang par le pus formé et existant dans la veine enflammée, diffère encore d'une fièvre intermittente quel que soit son type, par la raison qu'il n'existe pas de rapport entre le stade de froid et celui de la chaleur (3). Ainsi, quand on examine attentivement les stades de froid et de chaud de la fièvre intermittente, leur durée, leur intensité, etc., on trouve qu'ils correspondent le plus souvent entre eux sous ces divers points de vue. Dans la fièvre hectique, au contraire, les

(1) Obs. de Mohr, et les monographies sur l'inflammation de la veine porte de Messow et de Sander.

(2) Queribundi, subito in febrem incidunt, quæ febris sive gastrica, sive biliosa non ita multo post in hecticam abit et horroribus quidem interdum tam regulariter redeuntibus, ut hecticam pro intermittente habere possis. At vero brevem horrorem vel potius horripilationem calor excipit ardens et longum per tempus constans. Præterea accedunt tubi intestinalis cutisque colliquationes et aphtarum eruptiones : hectica autem tertianæ typum exhibens, typum amplectitur quotidianæ sive duplicis. Messow, loc. cit. pag. 42 et 43. Voir aussi l'observation de Mohr.

(3) J.-P. Frank, *Epitome de cur. hom. morb.* Schoenlein, *Obs., loc. cit.*

stades ne sont pas en corrélation ; la période de froid est très-courte, et consiste moins dans des frissons que dans des horripilations auxquelles succède une chaleur violente de longue durée. D'ailleurs, c'est ordinairement le matin avant midi ou dans le cours de la journée, que les accès de fièvre intermittente se déclarent, tandis que c'est le soir et vers l'approche de la nuit, que les malades atteints de pyléphlébite suppurative éprouvent le plus souvent les horripilations dont je viens de parler (1). Enfin, cette maladie offre, comme je l'ai dit, dans son cours, des symptômes locaux, de la douleur, des aphthes, des vomissements, de la diarrhée et d'autres phénomènes morbides qui sont ordinairement étrangers à la fièvre intermittente.

Tels sont les caractères que les observateurs dont les travaux me sont connus, indiquent comme les plus propres à faire distinguer les accès fébriles qui accompagnent la pyléphlébite suppurative, de la fièvre intermittente.

§ VII. *Emploi des préparations de quinquina dans la fièvre symptomatique ou secondaire d'apparence intermittente, qui accompagne l'inflammation de la veine porte terminée par suppuration.*

Dans ces derniers temps, des médecins qui ont eu l'occasion d'observer l'inflammation chronique suppurative de la veine porte accompagnée de paroxysmes fébriles simulant des accès de fièvre intermittente, ont employé les sels de quinine pour combattre la périodicité apparente de cette affection. Je ne connais aucun cas où cette médication a été couronnée de succès, tandis qu'il en est d'autres où elle a été suivie d'une aggravation des symptômes de la maladie. C'est en vain que M. Schoenlein prescrivit de la quinine muriatée au jeune sellier dont il suivit la maladie avec tant de soins à l'hôpital de la Charité de Berlin, et dont il diagnostiqua si exactement le siége et la nature environ deux mois avant la mort de ce malade ! « Impedire non potest ne febris hectica in dies magis proveniat.

(1) Mox accedunt symptomata exilis ac tenuis reactionis febrilis. Sæpius vesperi horripilatio ægrotos perfundit, una mutua cum calore, cutis sicca, calidior, minima fervida, pulsus modo acceleratus et mollis, modo tardus debilisque, etc. Baczynski, *De venæ portarum inflammatione, species chronica*, § 23.

Horripilationes enim quotidie, et dein bis diebus singulis intrant, easque excipit ardor et rubor genarum circumscriptus ac sudor copiosus sine levamine (1). »

Le journalier atteint d'une phlébite de la veine porte, dont M. Ernest Lambron a récemment publié l'observation, prit également sans succès du sulfate de quinine qui lui fut administré pour des exacerbations fébriles bien caractérisées qui simulaient des accès de fièvre. Il en a été de même dans un autre cas dont parle le même médecin; il s'agit ici d'un charretier qui avait une phlébite suppurative d'une veine sus-hépatique et auquel on avait fait prendre du sulfate de quinine pour combattre des accès fébriles dont les trois stades étaient très-marqués.

Au surplus, je pense que toutes les fièvres dont les paroxysmes ont une sorte de périodicité, ne se laissent pas vaincre par les préparations de quinquina, comme les fièvres intermittentes franches, idiopathiques, spécifiques ou miasmatiques; l'emploi de ces préparations devient même quelquefois préjudiciable. Les fièvres intermittentes fausses, illégitimes, symptomatiques ou secondaires, que Rubini (2) appelait *irritiatives*, se lient parfois à la présence dans les premières voies de substances indigestes, d'entozoaires, etc., ainsi qu'à l'existence des grandes blessures ou des grandes plaies, des collections purulentes, des squirres, des cancers, des affections tuberculeuses, et de beaucoup d'autres lésions chroniques, et particulièrement de celles du foie, de la rate, des reins, de la vessie, etc.

Voici comment Borsieri s'exprime sur cette fièvre intermittente secondaire ou symptomatique : « Si febris intermittens secundaria aut symptomatica esse cognoscatur, etc., omisso tunc cortice ut pote inefficaci, et febri, licet intermissionibus distinctæ, tollendæ impari, transeundum ad ea remedia quæ primario morbo accommodata sunt, etc. (3). » Tel est aussi l'avis de J.-P. Frank (4), sur ce point important de médecine pratique : « La-

(1) Messow, *de inflammatione venæ portarum seu pylephlebitide;* Berolini, 1841.

(2) Mémoire sur la meilleure manière d'empêcher la récidive des fièvres périodiques, couronné, en 1805, par la Société italienne des Sciences.

(3) *Instit. med. pract.;* vol. 1, § 109.

(4) *Epitome de cur. hom. morbis;* lib. 1, § 43.

tentis hinc obstaculi investigatio urget, quod sæpe in visceris cujusdam, imprimis hepatis, lienis obstructione, scirrho, carcinomate, etc., aliisque interdum latet, quæ curam sibi propriam exposcunt, interdum nullam admittunt, et a cortice præpostere porrecto exasperantur. » En effet, si quelques paroxysmes fébriles viennent quelquefois à manquer pendant l'administration du quinquina, on doit craindre que cette amélioration ne soit qu'apparente et de courte durée; la forme de la maladie seule a changé, souvent sans aucun avantage, et même quelquefois au détriment du malade, comme Van Swieten le fait remarquer avec raison pour certains cas de fièvre hectique intermittente : « Quæ si cortice peruviano tollatur, pessime semper se habent tales ægri, et summam patiuntur anxietatem adeoque, si vel minima suspicio collecti alicubi puris adsit, a corticis usu abstinendum omnino est (1). » En rappelant que certaines fièvres intermittentes, rebelles au sulfate de quinine, sont liées à une affection organique du foie, M. Andral (2) signale le docteur Portal, comme un des auteurs qui ont le plus insisté sur ce fait. Ce praticien expérimenté fait en effet, remarquer que les fièvres intermittentes qui tiennent à cette cause, ne cèdent jamais au quinquina, et que ce médicament les rend plus opiniâtres, et exaspère la condition pathologique dont elles dépendent. Enfin, cette doctrine qui est aussi la mienne parce que j'en ai vérifié l'exactitude dans ma pratique, vient d'être confirmée par un autre médecin français, M. le docteur Pidoux. Ce médecin déclare avoir fréquemment observé que les affections intermittentes et périodiques liées à une lésion organique inamovible ou à la présence incessante d'une cause matérielle, sont susceptibles d'être atteintes, modifiées, supprimées « pour un instant, enfin dérangées par le sulfate de quinine; mais qu'alors on n'obtient pas de lui des effets décidément suppressifs. Il arrive même trop souvent, dans ces divers cas, que son action est complétement nulle, et que sa vertu ne peut l'emporter sur l'efficacité de la cause déterminante des accidents (3). »

(1) *Commentaria in aphorismos Boerhaavii.*

(2) Clinique médicale, tome 4.

(3) *Etudes et observations pour servir à la nosologie des fièvres intermittentes. Journal des Connaissances médico-chirurgicales;* octobre 1843.

Je désire, Messieurs, que ce travail fixe votre attention sur les affections de la veine porte et notamment sur l'inflammation de ce vaisseau dont, en 1818 (1), M. le professeur Puchelt, de Heidelberg, avouait ne pas connaître d'exemple. Il ne doutait cependant pas que ce tronc vasculaire fût susceptible d'inflammation; et, comme on le voit dans son ouvrage, il invitait ses confrères à publier ce que l'observation leur avait appris sur ce point de la pathologie.

(1) *Das venensystem in seinen Krankhaften Verhältnissen.*